Comprehensive Survey of the Status of Great Lakes Drinking Water

CANADIAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION
L'ASSOCIATION CANADIENNE D'HYGIÈNE PUBLIQUE

Health and Welfare Canada
Santé et Bien-être social Canada

Ontario Ministry of the Environment
Ministère de l'Environnement

87-02543/

The Association gratefully acknowledges the support and contribution of Health and Welfare Canada and the Ontario Ministry of the Environment

August 1986

ACKNOWLEDGEMENTS

The Canadian Public Health Association was fortunate to have the advice and assistance of a number of key individuals and organizations in government (Canadian and U.S., federal, provincial, state and municipal), industry and universities.

The Association wishes to specifically acknowledge the Project Research Teams at Gore and Storrie Limited and at the Canadian Centre for Toxicology. Their commitment and dedication is appreciated. The representation, continued support and guidance of Health and Welfare Canada, Health Protection Branch, and the Ontario Ministry of the Environment in the Project Committee has been valuable.

The Association also wishes to acknowledge the cooperation and assistance provided by all the municipalities and local authorities in the data collection process; the response to the Study Team's requests for information was outstanding.

Published by:
Canadian Public Health Association,
1335 Carling Avenue, Suite 210,
Ottawa (Canada)
K1Z 8N8
(613) 725-3769

(Additional copies are available from CPHA
at $15.00 plus postage and handling)

A COMPREHENSIVE SURVEY OF THE STATUS OF GREAT LAKES DRINKING WATER

Page

ACKNOWLEDGEMENTS i

Table of Contents -- Volume 1 iii

List of Tables & Figures — Volume 1 iv

Table of Contents — Volume 2 v

(See Volume 2 on microfiches in the pocket at the centre of selected copies of this edition. Otherwise copies of the microfiches can be obtained from The Canadian Public Health Association)

List of Abbreviations vii

VOLUME I

I. EXECUTIVE SUMMARY 1

II. INTRODUCTION

A. Background of Survey 3
B Terms of Reference 3
C. Methodology 3
D. Great Lakes Project Committee 4

III. WATER QUALITY STANDARDS AND LEGISLATION

A. Federal 5
B. Provincial and State 6
C. International 8

IV. SURVEY METHODOLOGY, PRESENTATION AND EVALUATION OF WATER QUALITY DATA

A. Survey Methodology 10
B. Presentation 10
C. Evaluation of Available Data 13
D. Format of Data Tables 16

V. EVALUATION OF HUMAN HEALTH IMPLICATIONS OF DRINKING WATER QUALITY

A. Risk Assessment of Water Quality Parameters 21
B. Evaluation of Drinking Water Quality in Relation to Existing Guidelines 23
C. Evaluation of Drinking Water Quality in Relation to those Substances for which Guidelines do not Exist 23
D. Epidemiological and Related Studies 33
E. Intake of Chemicals from Dietary Sources 34
F. Overall Evaluation 36

VI. RELATIONSHIP OF IN-PLACE WATER TREATMENT TECHNOLOGIES TO QUALITY OF DRINKING WATER

A. Introduction 37
B. Treatment Processes Used in the Centres Surveyed 37
C. Expected Effects Due to Water Treatment 37
D. Review of Trends Observed 39
E. Toxicological Implications of Water Treatment Technologies 41
F. Summary 41

VII. CONCLUSIONS

A. Data Deficiencies and Research Needs in Sampling and Testing 42
B. Data Deficiencies and Research Needs in Toxicology 42

VIII. CITED REFERENCES 44

LIST OF TABLES AND FIGURES FOR VOLUME 1.

		Page
Table III-1	Summary of Current Drinking Water Quality Guidelines and Standards — Fold-out following page	4
Table IV-1	Amount of Data Obtained by Parameter for the Communities Surveyed	13
Table V-1	Selected Parameters and Existing Guidelines	21
Table V-2	Selected Parameters Without Guidelines	22
Table V-3	Chemicals for Which Profiles Were Prepared	22
Table V-4	Exposure Toxic Effect Ratios for Phosphorus Esters	30
Table V-5	Exposure from Food and Water	34
Table V-6	Pesticide Residues in Food in Ontario, 1970-1974	35
Table V-7	Average Residues in Beef and Pork in Ontario	35
Table V-8	Average Residues in Chickens and Eggs in Ontario	35
Table V-9	Average Residues in Milk in Ontario	35
Table VII-1	Summary of Data Gaps for Chemicals for Which Profiles Were Prepared	43
Figure IV-1	Locations for Which Data were Collected	9
Figure IV-2	Relationship Between Signal Strength, Distribution and Analytical Confidence	12

A COMPREHENSIVE SURVEY OF THE STATUS OF GREAT LAKES DRINKING WATER

Volume 2 — Detailed Data & Toxicological Profiles

(See microfiches in the pocket at the centre of selected copies of this edition. Otherwise copies of the microfiches can be obtained from The Canadian Public Health Association)

Page

TABLE OF CONTENTS i
LIST OF ABBREVIATIONS iii
TABLE DES MATIÈRES (version française) v
LISTE DES ABRÉVIATIONS (version française) vii

PART A
WATER QUALITY INFORMATION

Survey Methodology A-i
Data Format A-i
Detection Limits A-ii
Figure A-1: Relationship between signal strength, distribution and analytical confidence A-iii
Figure A-2: Locations where data were collected A-iv

PARTIE A (version française)
INFORAMTION SUR LA QUALITÉ DE L'EAU

Méthodologie de l'enquête A-v
Format de présentation des données A-v
Limites de détection A-vi
Illustration A-1 : La relation entre la force du signal, la distribution et le degré de confiance analytique A-vii
Illustration A-2 : Endroits où les données ont été recueillis A-ix

1. City of Thunder Bay A1-1
2. City of Ashland A2-1
3. City of Duluth A3-1
4. City of Sault Ste. Marie, Ontario A4-1
5. City of Sault Ste. Marie, Michigan A5-1
6. City of Grand Rapids A6-1
7. City of Gary A7-1
8. City of Chicago A8-1
9. City of Milwaukee A9-1
10. City of Green Bay A10-1
11. Town of Collingwood A11-1
12. Lake Huron Water Supply System A12-1
13. Lambton Area A13-1
14. Bay City A14-1
15. City of Wallaceburg A15-1
16. City of Windsor A16-1
17. City of Detroit A17-1
18. Union-Essex area A18-1
19. City of Buffalo A19-1
20. City of Erie A20-1
21. City of Cleveland A21-1
22. City of Toledo A22-1
23. City of Niagara Falls, New York A23-1
24. City of Niagara Falls, Ontario A24-1
25. City of St. Catharines A25-1
26. City of Hamilton A26-1
27. Metropolitan Toronto A27-1
28. City of Belleville A28-1
29. City of Kingston A29-1
30. City of Oswego A30-1
31. City of Rochester A31-1
32. Lake Superior, Thunder Bay A32-1
33. Lake Superior, Nipigon Bay A33-1
34. Lake Superior, Offshore of Marathon, Ontario A34-1
35. Lake Superior, Keweenaw Bay A35-1
36. Lake Superior, Offshore of Duluth, Minnesota A36-1
37. St. Mary's River, Sault Ste. Marie, Ontario Harbour A37-1
38. Lake Michigan, Offshore of Grand Haven, Michigan A38-1
39. Lake Michigan, Open Waters A39-1
40. Lake Huron, Open Waters A40-1
41. Lake Huron, Collingwood Harbour A41-1

42. Lake Huron, Open Waters A42-1
43. St. Clair River A43-1
44. Lake St. Clair, Mitchell Bay A44-1
45. Lake St. Clair, Southeastern Shore A45-1
46. Lake Erie, Open Waters A46-1
47. Lake Erie, Open Waters A47-1
48. Lake Erie, Nearshore Waters, Fort Erie Area A48-1
49. Niagara River, Open Waters at Mouth A49-1
50. Upper Niagara River A50-1
51. Lower Niagara River, Ontario Side A51-1
52. Lower Niagara River, Mid Channel A52-1
53. Lower Niagara River, New York Side A53-1
54. Lake Ontario, South of Toronto Islands A54-1
55. Lake Ontario, Open Waters A55-1

PART B
TOXICOLOGICAL PROFILES

Introduction/Background B-i

1. Acrylamide and Polyacrylamide B1-1
2. Acrylic Acid, Its Aliphatic Esters and Polyacrylic Acid B2-1
3. Chloroanthracene B3-1
4. Endosulfan B4-1
5. Hexachlorobutadiene B5-1
6. Hexachlorocyclohexane B6-1
7. Hexachlorocyclopentadiene B7-1
8. Hydroxypropionitrile B8-1
9. Phosphorus Esters B9-1
10. Phthalate Esters B10-1
11. Giardia B11-1
12. Viruses B12-1

PART C
CITED REFERENCES C-1

LIST OF ABBREVIATIONS

ACGIH	American Conference of Government and Industrial Hygienists
ACS	American Chemical Society
BNA	British North America
Bq/L	Becquerels per litre, unit of radioactivity
BUN	blood urea nitrogen
C	concentration
CAS	Chemical Abstract Service
Ci	curie
CNS	central nervous system
d	day
DAI	direct aqueous injection
DNA	deoxyribonucleic acid
d.t.	detention time
EMB	Environmental Management Board
EPA	Environmental Protection Agency
F	female
FAO	Food and Agriculture Organization
FDA	Food and Drug Administration
FTU	formazin turbidity units
G. pig	guinea pig
h	hour
HCN	hydrogen cyanide
Hg	mercury
I	intercept
IARC	International Agency for Research on Cancer
IBT	Industrial Biotest
IMAC	interim maximum acceptable concentration
inhl	inhalation
IP	intraperitoneal
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemists
IV	intravenous
kcal	kilocalories
kg	kilograms
L	litre
LC_{50}	lethal concentration for 50% of the population
LD_{50}	lethal dose for 50% of the population
LOD	limit of detection
LOQ	limit of quantification
m	metre, also the slope of a straight line
M	molar, or male if referring to sex
m^3	cubic metre
MAC	maximum acceptable concentration
max.	maximum
MCL	maximum contaminant level
MDC	maximum desirable concentration
mg/L	milligrams per litre
min	minute
mL	millilitres
ML/d	megalitres per day
mm	millimetres
mM	mmolar, millimolar
Mol.	molecular
Mol. wt.	molecular weight
NA	not available
NADH	reduced nicotinamide adenine dinucleotide
NCI	National Cancer Institute
ng/L	nanograms per litre
NIOSH	National Institute for Occupational Safety and Health
NIPDWR	National Interim Primary Drinking Water Regulation
nm	nanometres
NOEL, 2 y	no observed effect level, over 2-year study period
NRC	National Research Council, both in Canada and US
NTP	National Toxicology Program
NTU	Nephelometric Turbidity Units
OSHA	Occupational Safety and Health Association
OWRA	Ontario Water Resources Act
p	pico, 10^{-12}
part. coef.	partition coefficient
pci/L	pico curie per litre
ppb	parts per billion (10^{-9})
ppm	parts per million (10^{-6})
S_B	standard deviation of the blank
SC	subcutaneous
SDWA	Safe Drinking Water Act
SGPT	serum glutamic-pyruvic transaminase
S_I	standard deviation for limit of identification
Sparge	organics removal from water by gas flushing during analysis
spp., sp.	species
STEL	short-term exposure limit
TCU	true colour units
THM	trihalomethane
TLC	thin layer chromatography
TLV	threshold limit value

tox. conc.	toxic concentration
TPA	12-0-tetradecanoyl-phorbol-13-acetate
TR	Trace
TTHM	total trihalomethane
TTHMFP	total trihalomethane formation potential
TWA	time weighted average
ug or ug/L	micrograms per litre
UK	United Kingdom
US, USA	United States of America
USEPA	United States Environmental Protection Agency
USSR	Union of Soviet Socialist Republics
Vap. press.	vapour pressure
WHO	World Health Organization
WRCB	Water Resources Control Board
wt.	weight
WTP	water treatment plant
X	magnitude of the signal in an analytical procedure/instrument
°C	degrees Celsius
?	unknown, not stated

I. EXECUTIVE SUMMARY

The Great Lakes area is the largest freshwater basin in the world and approximately 30 million people in both Canada and United States take their drinking water from this source. The water quality, therefore, is of great importance.

While considerable information on water quality parameters in the Great Lakes exists, the available data have not previously been collated and evaluated to produce a single comprehensive data base. Health and Welfare Canada and the Ontario Ministry of the Environment provided support to the Canadian Public Health Association to conduct a comprehensive survey of the status of Great Lakes drinking water.

The terms of reference for the survey included:

a) a review of water quality standards and legislation;
b) collection and evaluation of water quality data;
c) evaluation of human health implications of drinking water quality;
d) examination of the relationship of in-place water treatment technologies to the quality of drinking water; and
e) identification of data deficiencies and research needs.

The survey was initiated in the summer of 1984 when the Association's Executive Board appointed research teams from Gore and Storrie Limited and the Canadian Centre for Toxicology. A CPHA Project Committee, which included representation from Health and Welfare Canada and the Ontario Ministry of the Environment, was also formed to provide guidance and advice to the research teams.

This report was prepared in two volumes. Volume I discusses both the drinking water quality and toxicological information obtained, and Volume II presents the detailed listings of the drinking water quality data and the in-depth toxicological profiles of selected chemicals and microbiological agents. Due to the amount of data gathered, Volume II was produced on microfiche.

International, federal, provincial and state drinking water quality guidelines and standards were reviewed and summarized as was the legislative basis for these guidelines.

The CPHA Research Teams also sought water quality data from Canadian and U.S. federal, provincial, state and municipal agencies and conducted interviews and site visits with related agencies and government departments. Raw, treated and tap water data for 31 representative communities of eight sub-basins of the Great Lakes (one for each of the lakes and interconnecting waterways) were collected and organized into a series of data packages, each of which included the following information:

- background information on the community
- treatment plant schematics and associated data
- tabulated water quality data on
  - general parameters
  - microbiological and radiological parameters
  - inorganic parameters
  - organic parameters (volatiles, base neutrals, pesticides and PCBs, phenols and acids).

Similar data for 24 offshore locations were also collected and presented.

The available data indicated that applicable standards and guidelines were only rarely exceeded. Because the frequency and extent of these guideline exceedances were low, and overall exposure was below guideline values, the health implications were considered to be negligible.

A priority list for assessment of chemicals and microbiological agents was developed on the basis of the existing knowledge of toxicology and the potential for human exposure. In alphabetical order, these were; acrylamide and related products, acrylic acid, chloroanthracene, endosulfan, giardia, hexachlorobutadiene, hexachlorocyclohexane, hexachlorocyclopentadiene, hydroxypropionitrile, phosphorus esters, phthalate esters, and viruses.

Detailed toxicological profiles were prepared on each of these chemicals or agents and their health impact assessed in terms of their toxicity and potential for exposure. On the basis of review of available data, it was concluded that there is little concern regarding the risks to health associated with the ingestion of these chemicals and microbiological agents in drinking water from the Great Lakes. However, the lack of detailed information on the exposure and toxicology of some of these compounds was noted. Where information was available, food appeared to be a more significant route of exposure than water.

Humans are exposed to mixtures of chemicals in drinking water. From examination of the limited studies conducted on animals, it is believed that interactions between

chemicals do not present a major additional health risk. However, additional studies are needed to address this issue.

Epidemiological studies on populations surrounding the Great Lakes have not suggested that ingestion of water from these sources contributes significantly to cancer or other human health risks.

There is a need for consistent water quality testing at as many sites as possible in order to identify regional and local concerns. For substances which become of concern, it will be necessary to sample with a frequency sufficient to allow more accurate estimation of annual and lifetime exposures. At the same time, it is essential to determine exposure from other sources, such as food and air.

A need for further information on reproductive toxicity, genotoxicity and carcinogenicity for several chemicals found in the Great Lakes was also identified.

At the water treatment plants surveyed, the water treatment process is usually made up of a sequence of sub-processes. A lack of water quality data before and after each sub-process did not allow an investigation of the individual effect of each unit process. Most clearly though, the data did indicate that the over all effect of the in-place water treatment facilities results in a significant and beneficial effect on drinking water quality.

II. INTRODUCTION

A. Background of Survey

The Great Lakes area is the largest freshwater basin in the world. It is the source of fresh water for approximately 30 million people in both Canada and the United States. The water quality, therefore, is of considerable importance to the overall health of the public.

Water quality and public health have been longstanding issues and there have been many professional and lay people involved in systems operations, data collection, monitoring, research and other aspects related to water quality.

Considerable information on water quality in the Great Lakes basin has been collected by federal, provincial, state and municipal agencies; however, available data have not previously been collated and evaluated to produce a single comprehensive scientific data base. Therefore, Health and Welfare Canada and the Ontario Ministry of the Environment provided support to the Canadian Public Health Association (CPHA) to conduct a comprehensive survey of the status of Great Lakes Drinking Water.

The Association's Executive Board appointed two research teams; one from Gore and Storrie Limited in Toronto and the other from the Canadian Centre for Toxicology in Guelph. The survey was initiated in the summer of 1984 when study teams began the work described in the following terms of reference.

B. Terms of Reference

The Terms of Reference for this project were developed and provided to the Association as follows:

1. To assemble existing Canadian and U.S. data for organic, inorganic, microbiological, physical and radiological parameters in raw, treated and distributed water, including water at the consumer's tap. Sources include federal, provincial, state and municipal agencies and international bodies;

2. To interpret and evaluate the validity of the data assembled;

3. To determine the impact of in-place water treatment technologies on the quality of finished water by examination of the assembled data;

4. To compare the water-quality data with existing and proposed water-quality guidelines or standards, including provincial, national and international agencies or organizations;

5. To evaluate the human health implications of the drinking water quality to include consideration of:
- impact of water treatment technologies;
- toxicology;
- the contribution made by drinking water to total exposure;
- data on the health statistics of exposed populations;

The evaluation should focus primarily on those parameters not included in existing standards and guidelines, for which supporting documentation is already available. It should also include, where possible, information on the impact of water treatment technologies currently in use on the Great Lakes;

6. To draw conclusions concerning the quality of, and gaps in, the data and to suggest research needs.

C. Methodology

The Canadian Public Health Association initiated a series of activities to collect and analyze water quality information for the purpose of this survey. Firstly, a series of contacts was established by CPHA and its research teams at the municipal, provincial, state, federal and international levels. The cooperation and assistance of the agencies and authorities were sought and obtained. Data were collected from a total of 31 communities from each of the Great Lakes and its interconnecting waterways and from 24 offshore locations. The sites were selected by dividing the Great Lakes Water Basin into eight sub-basins: the five Lakes and the three interconnecting waterways. For each of these, representative sites were selected around the sub-basin's perimeter with the requirement that each of the provinces and states bordering on the Great Lakes would have at least one community included in the survey.

Data were sought for a list of water quality parameters including organics, inorganics, microbiological, radiological and others (See Chapter IV). The Study Team requested that the data source supply as much information as possible on these parameters. It was felt that this approach would be

more conducive to identifying the presence of parameters that would be of possible future concern. The CPHA Project Team reviewed the analytical methods so that the data obtained could be interpreted properly. There was a range of quality and quantity of data obtained, and further details are presented later in this report.

The CPHA Research Teams arranged for personal interviews and conducted site visits with related agencies and government departments. This provided an opportunity to discuss in further detail the process of data collection, analysis and presentation. Regular liaison was established with key organizations involved in order to facilitate the data collection process.

As well, a literature review regarding toxicology was conducted with special focus on those water-quality parameters identified by the Project Team.

D. Great Lakes Project Committee

A Project Committee made up of CPHA representation, including its Environmental Health Division as a liaison to the study, the two Research Teams and representation from Health and Welfare Canada and the Ontario Ministry of the Environment, met regularly to monitor and guide the Project activities. A list of individual Committee members follows:

Great Lakes Project Committee

Mr. Allan Bierbrier, Project Coordinator
Associate Executive Director
Canadian Public Health Association
1335 Carling Avenue, Suite 210
Ottawa, Ontario K1Z 8N8

Dr. William Hargrave
Manager and Chief Engineer
Water Division
Gore and Storrie Limited
Consulting Engineers
1670 Bayview Avenue
Toronto, Ontario M4G 3C2

Dr. John Lock
Organic Chemist
Water Division
Gore and Storrie Limited
1670 Bayview Avenue
Toronto, Ontario M4G 3C2

Dr. Ian Munro
Director
Canadian Centre for Toxicology
645 Gordon Street
Guelph, Ontario N1G 2W1

Dr. Keith Solomon
Associate Director, Education
Canadian Centre for Toxicology
645 Gordon Street
Guelph, Ontario N1G 2W1

Mr. John Clarke
Associate Director, Administration
Canadian Centre for Toxicology
645 Gordon Street
Guelph, Ontario N1G 2W1

Ms. Bette Meek
Monitoring and Criteria Division,
Bureau of Chemical Hazards
Environmental Health Directorate
Health Protection Branch
Health and Welfare Canada
Tunney's Pasture
Ottawa, Ontario K1A 0L2

Dr. Ken Roberts
Manager, Drinking Water Section
Water Resources Branch
Ontario Ministry of the Environment
135 St. Clair Avenue West
Toronto, Ontario M4V 1P5

III. WATER QUALITY STANDARDS AND LEGISLATION

The current guidelines and standards for drinking water in jurisdictions surrounding the Great Lakes have been summarized in Table III-1.

A. FEDERAL

Canada

In Canada, legislative authority on environmental matters was not specifically allocated to either the federal or provincial levels of government by the British North America (BNA) Act of 1867 (Vigod and Wordsworth, 1982).

Federal jurisdiction in the area of water pollution arises primarily from its powers over navigation and shipping (BNA Act, 1867, section 91 (10)); fisheries (section 91 (12)); criminal law (section 91 (27)); Indians and Indian lands (section 91 (24)); and general powers to make laws for the peace, order and good government of Canada (Vigod and Wordsworth, 1982). The federal government also has responsibility over federal land.

There are three Federal Acts which relate to water quality: the Fisheries Act, Canada Shipping Act and Canada Water Act. None of these directly address drinking water quality (Vigod and Wordsworth, 1982).

In response to the need to develop uniform water quality standards throughout the country, the Canadian Drinking Water Standards & Objectives - 1968 were published by Health and Welfare Canada. Under the auspices of the Advisory Committee on Environmental and Occupational Health, the Federal-Provincial Working Group on Drinking Water was convened to update these standards and published the "Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1978". These are non-enforceable guidelines and there is no requirement that a supplier inform the public when a guideline has been violated (Edward, 1984). However, some provinces have adopted the guidelines in legislation and most provinces use them to indicate when remedial action is necessary.

The guidelines contain maximum acceptable concentrations (MACs) and objective concentrations. MACs are concentrations which, if exceeded continuously, may produce adverse health effects or objectionable aesthetic characteristics. Objective concentrations are set at a level which is the ultimate quality goal for both health and aesthetic purposes.

United States of America

Regulations on drinking water quality in the United States date back to 1893 when Congress enacted the Interstate Quarantine Act. This act empowered the Surgeon General of the US Public Health Service to propose and enforce regulations to prevent the spread of communicable diseases across national, state and territorial boundaries.

In 1969 the US Public Health Service began to review and revise existing standards. In 1970 the United States Environmental Protection Agency (USEPA) was established and the responsibility for reviewing the drinking water standards was transferred to the Water Supply Division of the USEPA.

The Safe Drinking Water Act (SDWA) was passed by Congress in 1974. Under the SDWA the federal government develops national drinking water regulations, and the individual states implement the regulations and monitor the public water systems responsible for testing and treating water.

The United States Environmental Protection Agency (USEPA) has developed two types of standards: primary standards to safeguard health, and secondary standards to preserve the aesthetic quality of water.

The National Interim Primary Drinking Water Regulations (NIPDWRs) are enforceable by the USEPA. The Secondary Drinking Water Regulations are not. However, individual states may choose to enforce any or all of the secondary regulations in addition to the primary regulations.

The National Interim Primary Drinking Water Regulations (NIPDWRs):

These regulations became effective June 6, 1977. There have been three subsequent amendments dealing with radionuclides, trihalomethanes and special monitoring for corrosion and sodium. The NIPDWRs apply to all public water systems which are defined by the SDWA as those systems that have either 15 or more service connections or

regularly serve an average of 25 or more people daily for at least 60 days each year.

Public water systems are classified as community or non-community systems. Community systems serve a population that drinks the water regularly over a long period of time. Non-community systems are ones that serve intermittent users. The distinction between the two systems is made since certain contaminants have adverse effects only when consumed regularly over a long time period.

The Maximum Contaminant Levels (MCLs) covered by the NIPDWRs for community water systems are listed in Table III-1.

If water is in violation of the NIPDWRs, the SDWA requires public notification by mail, newspaper or broadcast depending on the type of violation.

Secondary Drinking Water Regulations:

Regulations for secondary drinking water are listed in Table III-1.

B. PROVINCIAL AND STATE

Ontario

Provincial jurisdiction is derived from the section of the BNA Act which gives provinces the authority to legislate in regard to property and civil rights (section 92 (13)); local works and undertakings other than those placed under federal control (section 92 (10)) and matters of local or private nature in the province (section 92 (16)). The Act also establishes the provinces' ownership rights to lands and other natural resources (Vigod and Wordsworth, 1982).

In Ontario, communal water systems are governed by the Ontario Water Resources Act (OWRA). Water suppliers which are not governed by the OWRA are the responsibility of local health agencies.

The OWRA gives the Minister of the Environment responsibility for supervising all surface and ground waters in Ontario. Under the OWRA it is an offense for a municipality or a person to cause, permit or directly discharge or deposit polluting material into or in any place that may impair water quality.

The Minister of the Environment may make regulations under section 44 (1) (h) of the OWRA specifying standards of quality for potable water. To date, no such enforceable regulations have been established (Edward, 1982).

Ontario Drinking Water Objectives:

The Ministry of the Environment has published four editions of "Ontario Drinking Water Objectives", the latest being the revised ,1983 edition. The objectives contain three types of limits:

Maximum Acceptable Concentration (MAC)
Interim Maximum Acceptable Concentration (IMAC)
Maximum Desirable Concentration (MDC)

MACs are set for parameters that cause known or suspected adverse health effects. The presence of a parameter in water at a level in excess of the MAC constitutes grounds for rejection unless effective treatment is available. The objectives state that no drinking water can be permitted to exceed these limits continuously.

IMACs are set for parameters of current concern with known chronic effects in mammals but whose health effects data and their interpretation are subject to debate. When a parameter is detected at a value higher than the IMAC, more sampling and investigation is needed and corrective action is considered on a case-by-case basis.

MDCs are set for parameters that are aesthetically objectionable or interfere with good water quality control. The objectives state that MDCs should not be exceeded when a more suitable supply or treatment process is available or obtainable at reasonable cost.

The limits in the Ontario Drinking Water Objectives apply to all water supply systems that provide water for domestic use to more than five private residences or can supply more than 0.5 litres of water per second. A listing of the limits is given in Table III-1.

New York State

New York State regulates drinking water as the primary agent for the USEPA under the provisions of the federal Safe Drinking Water Act of 1974.

The statutory authority is the Public Health Law, section 225. The regulations for drinking water suppliers are contained in Chapter I, State Sanitary Code Part 5 of Title 10 (Health) of the Official Compilation of the Codes, Rules and Regulations of the State of New York. The supervision and regulation of drinking water suppliers comes under the control of the State Commissioner of Health or his designated representative.

Section 5.130 of the Code states that the minimum treatment consists of chlorination or another disinfection method acceptable to the Commissioner. A waiver to the disinfection rule can be obtained under defined conditions.

The provisions of the State Sanitary Code Part 5 apply to all existing and proposed sources of water supply. The MCLs for New York State community water systems are listed in Table III-1.

Pennsylvania

The General Assembly of the Commonwealth of Pennsylvannia has enacted the Pennsylvania Safe Drinking Act (Act 1984-43) which became effective December 8, 1984. Under this act the Commonwealth assumes primary responsibility for enforcement of the Federal SDWA.

The Department of Environmental Resources is charged with developing and implementing a public water supply program that includes, but is not limited to, those program elements necessary to assume State primary enforcement responsibility under the Federal SDWA.

The Environmental Quality Board is given the power and the duty to adopt such rules and regulations of the Department necessary for implementation of Act 1984-43. The board must adopt MCLs and treatment techniques no less stringent than those of the Federal SDWA and may also adopt any MCL or treatment technique not given in the national primary and secondary drinking water regulations.

The Environmental Quality Board's safe drinking water regulations are given in Part III of the Pennsylvania Bulletin Volume 14, Number 49, Saturday, December 8, 1984. The Board adopts by reference the National Primary and Secondary Drinking Water Regulation as State MCLs. Also any new or revised federal MCLs or treatment techniques adopted by the USEPA under the Federal SDWA are incorporated as State regulations and are effective on the same date that the Federal regulations become effective, unless otherwise established by the Department of Environmental Resources.

Community supplies must have a minimum treatment of disinfection. For surface water sources, public water systems are required to provide coagulation, flocculation, sedimentation, filtration and disinfection unless other treatment that provides an equivalent quality and level of protection is approved by the Department.

Ohio

The Ohio Revised Code Section 6111.13 states that the Ohio Environmental Protection Agency shall exercise general supervision of the operation and maintenance of public water supply and waterworks systems.

The primary and secondary MCLs for public water systems are given in the Rules and Regulations promulgated by Ohio EPA (numbers 3745-81 and 82).

Michigan

The State of Michigan has enacted a Safe Drinking Water Act (Public Act 1976, No. 399, Effective March 31, 1977) to provide for supervision and control over public water supplies. The act gives the Department of Public Health or its authorized agent power and control over public suppliers of water and states that it shall set and enforce rules to carry out the act.

The act incorporates by reference the MCLs for inorganics, organics, microbiological contaminants and turbidity of the NIPDWRs promulgated by the USEPA before the effective date of this act.

The rules promulgated by the Department of Health are contained in the Michigan Administrative Code Rule 325.10101 *et seq.* These rules establish MCLs for contaminants which were not adopted by reference in the act.

The rules specify that complete treatment shall be provided for all public water supplies using a surface water source. A deviation from this requirement may be granted by the department where a treatment system which includes filtration is shown to be capable of producing finished water meeting state drinking water standards. Complete treatment requires coagulation, sedimentation and filtration as well as provision for disinfection before coagulation, before and after filtration and before entry of water to the distribution system.

Indiana

The Indiana Environmental Management Act (IC 1307, as amended) provides the legislative basis for the Indiana Environmental Management Board which, among other duties, is charged with the continued surveillance and inspection of public water supplies.
Regulation EMB-4, Drinking Water Standards, of the Indiana Environmental Management Board became effective Feb. 2, 1979. This Regulation contains the MCLs for public water supplies.

Illinois

The Illinois Environmental Protection Act (Ill. Rev. Stat. Ch. 111.5 Section 1001-1052 Title IV "Public Water Supplies" Section 14-19) provides for state supervision of public water supplies. The act establishes a Pollution Control Board and the Illinois EPA. The seven-member Board and the Director of the Illinois EPA are appointed by the Governor with consent of the Senate.

The Board has authority to act for the State in regard to the adoption of standards for submission to the federal government under any of its laws respecting environmental protection. The Board can determine, define and implement environmental control standards applicable in the state.

The Illinois EPA has authority under the act to survey and inspect public water supplies and has the duty to investigate violation of the Act, regulations adopted under the Act and to take summary enforcement action. The Illinois EPA is required to appear before the Board in any hearing dealing with variances, permits or rules and regulations of the Pollution Control Board.

The regulations promulgated by the Illinois Pollution Control Board are given in Title 35: Environmental Protection Subtitle F: Public Water Supplies Chapter I: Pollution Control Board. Chapter II Parts 651-654 Section 654.403 lists recommended finished water contaminant concentrations.

In Illinois complete treatment is required for surface water.

Wisconsin

Wisconsin State Statutes (Chapter 162.01, Public Health) empower the Department of Natural Resources to implement the Federal SDWA. The rules and regulations are contained in the Wisconsin Administrative Code Chapter NR 109, Safe Drinking Water.

Design criteria require full treatment of all surface waters in Wisconsin. Full treatment consists of coagulation, sedimentation, filtration and disinfection.

Minnesota

Minnesota Statutes Section 144.381 to 144.388 (known as the Safe Drinking Water Act of 1977) give the State Commissioner of Health the power to ensure that there is safe drinking water. The powers include approval of water supplies; inspection of facilities and operations; surveying, inspecting and testing; emergency planning and responses as well as promulgation of rules no less stringent than US Federal regulations.

All surface waters in Minnesota require chlorination and disinfection. Also, all systems except Grand Marais drawing from Lake Superior must provide coagulation and sedimentation prior to filtration. This is due to the presence of mineral fibres in Lake Superior.

C. INTERNATIONAL

World Health Organization

The World Health Organization (WHO) is a specialized United Nations agency established in 1948. Its primary responsibility is for international health matters and public health.

As part of its comprehensive approach to promoting health, the WHO is attempting to ensure that safe drinking water is available throughout the world.

The World Health Organization's publication "Guidelines for Drinking Water Quality" (1984) is intended for use by countries as a basis for the development of standards to ensure the safety of drinking water supplies. The guidelines put forth are not standards. The main reason for this is the desirability of adopting a risk-benefit approach. Adoption of standards that are too vigorous may limit the availability of water that can meet these standards.

The guidelines are intended to supersede the "European Standards for Drinking Water" (WHO, 1970) and the International Standards for Drinking Water" (WHO, 1971).

Figure IV-1.

Locations for which data were collected

1. Thunder Bay, Ontario
2. Ashland, Wisconsin
3. Duluth, Minnesota
4. Sault Ste. Marie, Ontario
5. Sault Ste. Marie, Michigan
6. Grand Rapids, Michigan
7. Gary, Indiana
8. Chicago, Illinois
9. Milwaukee, Wisconsin
10. Green Bay, Wisconsin
11. Collingwood, Ontario
12. Lake Huron Water Supply System, Ontario
13. Lambton County Water Supply System, Ontario
14. Bay City, Michigan
15. Wallaceburg, Ontario
16. Windsor, Ontario
17. Detroit, Michigan
18. Union-Essex area, Ontario
19. Buffalo, New York
20. Erie, Pennsylvania
21. Cleveland, Ohio
22. Toledo, Ohio
23. Niagara Falls, New York
24. Niagara Falls, Ontario
25. St. Catharines, Ontario
26. Hamilton, Ontario
27. Toronto, Ontario
28. Belleville, Ontario
29. Kingston, Ontario
30. Oswego, New York
31. Rochester, New York
32. Lake Superior, Thunder Bay
33. Lake Superior, Nipigon Bay
34. Lake Superior, Offshore of Marathon, Ontario
35. Lake Superior, Keweenaw Bay
36. Lake Superior, Offshore of Duluth, Minnesota
37. St. Mary's River, Sault Ste. Marie, Ontario Harbour
38. Lake Michigan, Offshore of Grand Haven, Michigan
39. Lake Michigan, Open Waters
40. Lake Huron, Open Waters
41. Lake Huron, Collingwood Harbour
42. Lake Huron, Open Waters
43. St. Clair River
44. Lake St. Clair, Mitchell's Bay
45. Lake St. Clair, Southeastern Shore
46. Lake Erie, Open Waters
47. Lake Erie, Open Waters
48. Lake Erie, Nearshore Waters, Fort Erie Area
49. Niagara River, Open Waters at Mouth
50. Upper Niagara River
51. Lower Niagara River, Ontario Side
52. Lower Niagara River, Mid Channel
53. Lower Niagara River, New York Side
54. Lake Ontario, South of Toronto Islands
55. Lake Ontario, Open Waters

IV. SURVEY METHODOLOGY, PRESENTATION & EVALUATION OF WATER QUALITY DATA

To assemble a database that would reflect the status of Great Lakes drinking water quality, a number of sites were chosen around the perimeter of the basin from which data would be solicited. To select these sites, the basin was first divided into eight sub-basins: the five lakes and the three interconnecting waterways. For each of these, representative sites were selected around the sub-basin's perimeter with the requirement that each of the provinces and states bordering on the Great Lakes would have at least one community included in the survey.

For the data gathering portion of the survey, it was decided not to use a preset list of parameters for the various sources to fill out. Rather, the study team requested that the source supply as much information as possible on the five types of parameters (see Survey Methodology). This approach was felt to be more conducive to identifying the presence of parameters that would be of possible future concern.

Data gathering took place from October, 1984 through to August, 1985 and covers the period from the mid 1970's to early 1985.

A. SURVEY METHODOLOGY

Generally, the purpose of this part of the study was to gather and collate the following information:

- water quality data for:
  - raw water
  - treated water
  - tap water
- water plant treatment process information

Raw water was defined as the water in the treatment plant intake, treated water as the water leaving the plant and entering the distribution system, and tap water as the water at the consumer's tap or, if necessary, in the distribution system downstream of the treatment facility.

Of the 31 communities on the perimeter of the Great Lakes that were chosen as sources of drinking water quality information, only one community was unable to participate in the study. An alternate was found which brought the number of communities back up to 31. In order to supplement the material on raw water quality obtained from the 31 communities, data were obtained from 24 offshore sites.

For each community, an individual who could take a leading role in facilitating the gathering and transfer of data to the study team was identified and contacted by letter. The first letter, from the Canadian Public Health Association, outlined the purpose and scope of the study, introduced the groups which represented the study team and solicited participation in the study. A second letter, from Gore & Storrie Limited, summarized the detailed information required in the study. The correspondence was followed by a telephone call to discuss possible methods of gathering the data.

The data gathering procedure consisted of arranging for a package of material to be sent to the study team with the understanding that further inquiries or requests would follow as necessary. Some sites were visited by the study team.

B. PRESENTATION

Data Format

The data obtained for each of the 31 communities and 24 offshore locations are summarized in Volume 2. Each site has been assigned a location number and these appear on the graphics of the Great Lakes region (Figure IV-1).

For each of the 31 communities, the data package consists of:

- background information on the community
- treatment plant schematics and associated data
- tabulated water quality data

The community background data generally consists of information on population, water source, jurisdiction, etc.

The water treatment plant process information is provided to assist in the interpretation of changes in quality between raw and treated water.

The tabulated data consist of lists of water quality parameters, the associated detection limits and the measured concentrations for the raw, treated and tap waters where available. In cases where there was more than one treatment plant, the tabulated information on the water quality for each plant follows immediately after the plant schematic.

The water quality data collected were tabulated under the following headings:

- general parameters
- microbiological and radiological parameters
- inorganic parameters

- organic parameters
  - volatiles
  - base/neutrals
  - pesticides and PCBs
  - phenols and acids

A sample listing of water quality tables can be found at the end of this chapter.

Listing of Concentrations

Due to the amount of available data, a detailed listing of each data point was not feasible. Consequently the data were represented by average, minimum and maximum values.

For some of the parameters of interest, there are problems which make it difficult to calculate an average concentration for a year. These problems are:

1. Not enough data points to generate an average that would be representative. Often only a few analyses per year were reported.
2. Many of the data points are listed as "less than", "trace" or "not detected". To incorporate these data, some appropriate numerical values must be assigned for the purposes of computation. The method used to calculate averages is presented below.
3. The detection limits are often not given or not defined. See the discussion of detection limits below.

For the calculation of an average, the following definitions and conventions were used:

1. A value modified by a "less than" or "greater than" was used as is in calculations and the result was also modified in the appropriate manner. For example, if one of three values used to calculate an average was reported as "less than", the average obtained was also reported as "less than".
2. A value reported as "trace" was assigned a value of half-way between zero and the detection limit.
3. A value reported as "not detected" was assigned a value of zero even though its real value may be between zero and the detection limit.

The numerical data are presented in the tables as:
average (n)
(lowest value — highest value)
where n is the number of data points. If the lowest value was equal to the highest value the range was not indicated.

Detection Limits

Since much of the data were obtained by new analytical techniques, the ability to assess the relative significance of a measured level compared with the threshold of uncertainty inherent in the measurement method is important. Therefore, much effort has been placed on documenting detection limits. The concepts and some details concerning detection limits are presented below to aid some readers with what might otherwise be unfamiliar material.

The International Union of Pure and Applied Chemists (IUPAC) has adopted a model for the calculation of the "limit of detection". This model has been reaffirmed by the American Chemical Society Subcommittee on Environmental Affairs. Acceptance of this model has been slow (Long and Winefordner, 1983).

Theory

The "limit of detection" (LOD) is a concentration or amount that can be determined by an analyst to be "statistically different" from an analytical blank. The calculation of the LOD can result in a value that can vary by an order of magnitude depending on the statistical approach used (Long and Winefordner, 1983 and references cited).

The following is a brief summary of the IUPAC method of calculating the limit of detection as described by Long and Winefordner, 1983. Most analytical methods require that plots of a signal, X, versus concentration, C, be made. Typically a straight line plot is obtained and linear regression yields:

$$X = mC + I$$

where m is the slope and I the intercept. The following discussion assumes that the regression line is linear with a well defined slope and intercept. Long and Winefordner (1983) have presented methods of calculating LOD that do not require this assumption.

When the determination of LOD is made, measurements of the signal due to the blank are normally taken. The "blank" is usually defined as a sample which is identical to the sample to be measured in all respects but one — the analyte is not present. The blank gives a signal during analysis for a variety of reasons — interferences, instrumental noise, etc. The problem in trace analysis is, of course, to distinguish between a blank signal and a signal due to the presence of the analyte.

The distribution of values obtained by repeated measurements of the blank is illustrated by the bell-shaped curve on the far left of Figure IV-2. This is a "normal" distribution. The area under a portion of the curve represents the probability that a particular result will be obtained. For example, half of the results obtained in measurements of the blank will have a magnitude less than X_B since the area under the curve from the left hand tail to X_B is one half of the total area.

The probability that the smallest discernable signal, X_{LOD}, can be measured and not be a random fluctuation of the blank depends on how far apart X_{LOD} is from X_B, the average value of the blank. In calculating LOD, the following equation is used:

$$LOD = \frac{kS_B}{m}$$

where S_B is the standard deviation of the blank. IUPAC recommends the use of k = 3. For a normal distribution this value of k allows a confidence of > 99.86% that a measured value of LOD or greater is not due to the blank. If the distribution is not normal then there is a > 89% probability that the result is not due to the blank.

When measurements are made on samples with signals significantly greater than the blank, the obtained X values should have a normal distribution about a mean value. If the mean value of the signal X is equal to X_{LOD}, half of the results (the shaded portion of the curve centered on X_{LOD}) would fall below X_{LOD} and not be different from the blank signal. To avoid this a "limit of identification", X_I, is set at 3 standard deviations of the sample being measured (S_I), from X_{LOD}. By using this value of k = 3, there is only a 0.13% chance that a signal measured at X_I would fall below X_{LOD} and not be considered a true signal. The idea of further separating the distribution of blank measurements from those of the true signal has been used by the American Chemical Society Subcommittee on Environmental Analytical Chemistry which defines the term "Limit of Quantitation" (LOQ). The LOQ is 10 standard deviations away from the blank signal.

As a result of the above, samples that produce a signal X, where $X > 10\ S_B$ are termed to be in the region of quantitation while samples that produce a signal between 3 S_B and 10 S_B are termed to be in the region of detection (see diagram). In this region of detection the assignment of numerical values of concentration to an analyte becomes less certain.

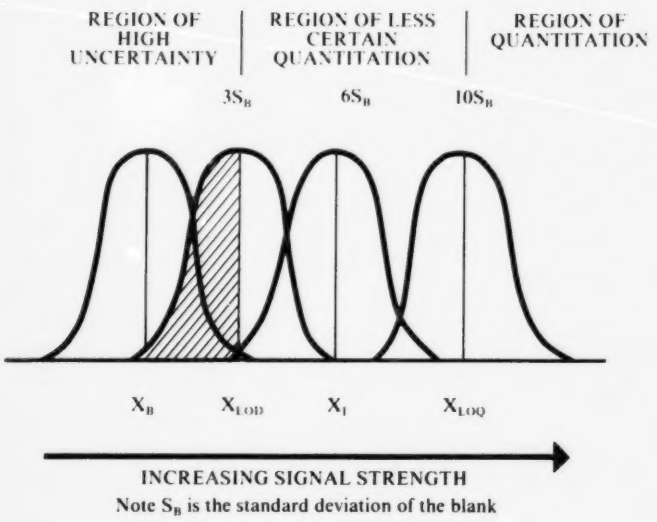
It has been recommended (ACS Subcommittee on Environmental Analytical Chemistry, 1980) that signals below 3 S_B be reported as not detected (ND) with the LOD given in brackets, and signals in the region of detection, 3 S_B to 10 S_B, be reported as numbers with the LOD in brackets. A recommendation for signals greater than 10 S_B, the limit of quantitation, was not made. It has been suggested (Oppenheimer, 1982) that, if the LOD values are not reported with the analytical result, the method of calculation of LOD be reported.

Practice

For much of the data collected the limit of detection (LOD) or limit of quantitation (LOQ) was not reported alongside the analytical results. Most often, when information was available, a "detection limit" was given. However, analysts often report some values as "trace" even while they reported "detection limits". This suggests that some of these analysts are using the term "detection limit" as roughly equivalent to a limit of quantitation. Without a clear indication of how these "detection limits" are defined or calculated, it is difficult to compare results from different analytical laboratories and from different locations on a quantitative basis.

Figure IV-2.

Relationship between signal strength, distribution and analytical confidence



Note S_B is the standard deviation of the blank

C. EVALUATION OF AVAILABLE DATA

The tabulated drinking water quality data for each of the 31 sites were compared to the standards and objectives applicable to each site and any exceedances were noted. At the same time, trends in water quality were noted by comparison of the raw, treated and tap water data. A tabulation of the quantity of data available for the parameters has been presented in Table IV-1.

Table IV-1 Amount of Data Obtained by Parameter for the Communities Surveyed

	No. of reporting locations
General:	
Alkalinity	28
Chloride	17
Colour	25
Fluoride	28
Hardness	30
Nitrate	25
Nitrite	24
pH	29
Sodium	14
Turbidity	25
Microbiological:	
Fecal Coliform	12
Fecal Streptococci	10
Standard Plate Count	6
Total Coliform	18
Radiological:	
Gross Alpha	5
Gross Beta	5
Inorganic:	
Aluminum	23
Antimony	3
Arsenic	22
Asbestos	
Amphibole	3
Chrysotile	3
Barium	24
Beryllium	8
Boron	6
Cadmium	26
Calcium	11
Chromium	25
Cobalt	11
Copper	24
Cyanide	5
Iron	31
Lead	26
Magnesium	20
Manganese	25
Mercury	21
Nickel	15
Selenium	22
Silver	23
Strontium	6
Thorium	1
Uranium	1
Zinc	23
Volatile Organics:	
Acrolein	2
Acrylonitrile	2
Benzene	10
Benzyl chloride	1
Bis (1-chloroethoxy)-methane	5
Bromobenzene	1
Bromodichloromethane	26
Bromoform	19
Bromomethane	3
4-Bromophenyl phenyl-ether	4
Carbon tetrachloride	21
Chlorobenzene	13
Chlorodibromomethane	25
Chloroethane	7
Chloroform	24
Chloromethane	2
2-Chloroethyl vinyl-ether	4
1,2-Dibromoethane	1
Dibromomethane	4
1,2-Dichlorobenzene	9
1,3-Dichlorobenzene	9
1,4-Dichlorobenzene	10
Dichlorodifluoromethane	2
1,1-Dichloroethane	10
1,2-Dichloroethane	14
1,1-Dichloroethylene	8
cis-1,2-Dichloro-ethylene	3
trans-1,2-Dichloro-ethylene	10
Dichloromethane	9
1,2-Dichloropropane	12
cis-1,3-Dichloro-propylene	6
trans-1,3-Dichloro-propylene	6
Ethylbenzene	10
Hexachlorobutadiene	7
Hexachlorocyclopentadiene	5
Hexachloroethane	7
Pentachlorobenzene	4
Styrene	5
1,2,3,4-Tetrachloro-benzene	4
1,1,2,2-Tetrachloro-ethane	11
Tetrachloroethylene	17
Toluene	10
1,2,3-Trichlorobenzene	6
1,2,4-Trichlorobenzene	7
1,3,5-Trichlorobenzene	6
1,1,1-Trichloroethane	13
1,1,2-Trichloroethane	8
Trichloroethylene	19
Trichlorofluoromethane	6
Vinyl Chloride	6
1,2-Xylene	5
1,3-Xylene	8
1,4-Xylene	6
Base / Neutral Organics:	
Acenaphthene	5
Acenapthalene	5
Anthracene	7
Benz(a)anthracene	7
Benzidine	4
Benzo(b)fluoranthene	6
Benzo(k)fluoranthene	7
Benzo(ghi)perylene	6
Benzo(a)pyrene	6
Bis(2-chloroisopropyl)-ether	3
Bis(2-ethylhexyl)-phthalate	7
Butyl benzylphthalate	5
2-Chloronaphthalene	5
4-Chlorophenyl phenyl-ether	3
Chrysene	7
Di-n-butylphthalate	4
Diethylphthalate	5
Dimethylphthalate	5
Di-n-octylphthalate	7
Fluoranthene	8
Fluorene	1
Hexachlorobutadiene	6
Phenanthrene	7
Pyrene	1
Pesticides & PCB's:	
Aldrin	9
alpha-BHC	8

(continued overleaf)

Table IV-1 ...

	No. of reporting locations
beta-BHC	9
gamma-BHC (lindane)	11
Carbaryl	2
Chlordane	5
Dieldrin	10
2,4-D	11
p,p'-DDD	10
p,p'-DDE	10
o,p'-DDT	10
p,p'-DDT	10
Endrin	13
alpha-Endosulfan	8
beta-Endosulfan	8
Heptachlor	11
Heptachlor Epoxide	9
Methoxychlor	7
Methyl Parathion	3
Mirex	8
Oxychlordane	2
Parathion	3
PCB 1016	2
PCB 1221	2
PCB 1232	2
PCB 1242	2
PCB 1248	2
PCB 1254	2
PCB 1260	2
Picloram	3
Toxaphene	1
2,4,5-TP	9
Phenolics & Acids:	
2-Chlorophenol	5
4-Chlorophenol	3
2,4-Dichlorophenol	5
2,4-Dimethylphenol	5
4,6-Dinitro-ortho-cresol	5
2-Nitrophenol	5
4-Nitrophenol	5
Pentachlorophenol	9
Phenol	6
2,4,5-Trichlorophenol	5
2,4,6-Trichlorophenol	9

General Parameters

For raw water the levels found for this class of parameters were usually lower than applicable standards and objectives. However, there were two exceptions: turbidity and colour.

In treated and tap waters, the applicable standards and objectives were rarely exceeded. Exceedances were limited to occasional high levels for turbidity. The average values for locations that occasionally experienced high treated and tap water turbidities were within limits except for one location; however, there was only one data point for treated water at this location.

Therefore, with a few exceptions, the treatment techniques used in the locations sampled are adequate with respect to control of levels of the general parameters in drinking water.

Microbiological and Radiological Parameters

For microbiological parameters, the levels found in raw water were often higher than the applicable standards and objectives for drinking water.

In treated and tap waters, the applicable microbiological standards and objectives were met. For several Ontario locations, the data presented in the tables appear to indicate that there were occasional exceedances of drinking water objectives. For these locations, this was an artifact of the procedure, specifically the size of the aliquot used in analysis. For example, if a 50 mL aliquot was analyzed and no colonies were counted, the result would be reported as < 2 counts per 100 mL (Burger, 1985). In one Ontario location, there were occasional high values of coliforms and *E. coli.*

For radiological parameters, the raw water levels, as well as the treated and tap water levels, met the applicable standards and objectives.

The available information indicates that the treatment techniques used in most locations surveyed are adequate to control the microbiological quality of drinking water; however there are occasional exceedances which illustrate the need for adequate disinfection.

Inorganic Parameters

For raw water, the levels found for this class of parameters were usually lower than the applicable drinking water standards and objectives. The exceptions were iron, manganese and chromium.

In treated and tap waters, the applicable standards and objectives were rarely exceeded and when they were, these were short-term or one time events, so that the average value for a year was below the required value. Iron and manganese concentrations were effectively reduced by the treatment processes used. At one location, high raw water and treated manganese levels were found (2.9 and 1.4 mg/L respectively in 1983). There were, however, only 3 data points for this parameter for the year. Chromium values at another location appeared to be in excess of the 0.05 mg/L level, but this was an artifact of an analytical result which was reported as "$<$ 0.1 mg/L".

For aluminum, the data indicate that there can be an increase in concentration during treatment as a result of the use of alum for coagulation. Increases were not found at every location that uses alum. The concentrations of aluminum found in treated or tap water were well below 1 mg/L, but higher than the World Health Organization (WHO) recommendation of 0.2 mg/L at several locations.

Organic Parameters

Volatile Organics

For most of the volatile organics, the available data indicated that there were very low levels of these parameters in the raw, treated or tap water. Most of the values found were "not detected" (a concentration of zero as defined in this study for calculating averages) or near the "detection limit". As a result of the low levels reported, it was not possible to discern significant variations in concentration through a treatment process, even where data were available for all three types of water.

The exception is the group of four compounds known as trihalomethanes (THM) (chloroform, bromodichloromethane, dichlorobromomethane and bromoform). For these THMs there was a general increase in concentrations from raw water to treated or tap water. It was not possible to draw any conclusions as to the change in concentration from treated to tap water. All locations except one had treated or tap water THM levels well below 100 μg/L, the bulk of the levels reported falling within the 20-50 μg/L range. The exception had THM levels for treated water between 140-160 μg/L and 110-120 μg/L for tap water in 1984 and 1985. These values are well below the Ontario MAC of 350 μg/L.

The data available do not allow conclusions to be drawn of the effect of treatment on concentrations, except that, as expected, THM levels increased as a result of chlorination.

Base/Neutral Organics

For these parameters there were insufficient data to discern trends in concentration. For most locations, the available information indicated that the compounds of interest were either not present or present at or near "detection limits".

Exceptions were PAHs and phthalates in water. One location reported PAH levels in the 0-100 ng/L range. Unfortunately at this particular site the effect of common treatment processes cannot be assessed. Due to the widespread occurrence of these compounds in the environment, one would expect this level at other locations.

Phthalates were detected at various times in two locations. At the first location, bis(2-ethylhexyl)phthalate was detected in one of two samples of raw water at a concentration of 170 μg/L. The finished water collected on the same day had a concentration of 8 μg/L.

At the second location, bis(2-ethylhexyl)phthalate was found up to the mg/L level in 8 of 34 analyses for raw water and 7 of 32 analyses for treated water in 1982-1984. One of the plants also had levels of di-n-butyl phthalate appreciably higher than "detection limits". A concentration trend with treatment was not observed. In view of the ubiquitous nature of these chemicals, the possibility of sample contamination cannot be discounted.

Pesticides and PCBs

For these parameters, there were insufficient data to discern trends in concentration. For locations where data were available, the levels found were zero or of the order of magnitude of the "detection limit".

Exceptions are the detection of mirex and ronnel at one location. Mirex was found in the raw water at one of the plants on one occasion, but the treated and tap water did not have levels above the "detection limit". Two plants had ronnel in treated water in 1983 and subsequently in the tap water.

Phenolics and Acids

For these parameters, there were insufficient data to discern trends in concentration. For the locations where information was available, the concentrations are zero or of the order of magnitude of the "detection limits".

D. FORMAT OF DATA TABLES

This section presents a sample listing of the tables to be found in the data packages for each community surveyed. These data packages are located in Volume 2, Part A.

City, Region, Municipality, Town, Village, etc. ... of:

Background Information

Regulatory Authority:
Water Source:
Population Served:
Treatment Plant(s):

Process Description(s) for Water Treatment Plant(s)

Name of WTP:

Population Served:
Capacity:
Diagram of Treatment Process

CONCENTRATIONS FOR GENERAL PARAMETERS

Name of WTP:

PARAMETER	WATER TYPE	TIME PERIOD	CONCENTRATION (mg/L)	DETECTION LIMITS (mg/L)
Alkalinity as $CaCO_3$				
Chloride				
Colour				
Fluoride				
Hardness, total as $CaCO_3$	FORMAT ONLY			
Nitrate				
Nitrite				
pH (standard units)				
Sodium				
Turbidity				

CONCENTRATIONS FOR MICROBIOLOGICAL AND RADIOLOGICAL PARAMETERS

Name of WTP:

PARAMETER	WATER TYPE	TIME PERIOD	CONCENTRATION	DETECTION LIMITS
Microbiological:				
Fecal Coliform (per 100 mL)				
Fecal Streptococci (per 100 mL)				
Standard Plate Count (per 100 mL)				
Total Coliform (per 100 mL)	FORMAT ONLY			
Additional Data:				
Radiological:				
Gross Alpha (pCi/L)				
Gross Beta (pCi/L)				
Additional Data:				

Format of Data Tables — continued

CONCENTRATIONS FOR INORGANIC PARAMETERS

Name of WTP:

PARAMETER	WATER TYPE	TIME PERIOD	CONCENTRATION (µg L)	DETECTION LIMITS (µg L)
Aluminum				
Antimony				
Arsenic				
Asbestos				
(million fibres L)				
Amphibole				
Chrysotile				
Barium				
Beryllium				
Boron				
Cadmium				
Calcium				
Chromium				
Cobalt				
Copper				
Cyanide		FORMAT ONLY		
Iron				
Lead				
Magnesium				
Manganese				
Mercury				
Nickel				
Selenium				
Silver				
Strontium				
Thorium				
Uranium				
Zinc				
Additional Data:				

Format of Data Tables — continued

CONCENTRATIONS FOR ORGANIC PARAMETERS
VOLATILE ORGANICS

Name of WTP:

PARAMETER	WATER TYPE	TIME PERIOD	CONCENTRATION (µg L)	DETECTION LIMITS (µg L)
Acrolein				
Acrylamide				
Acrylonitrile				
Benzene				
Benzylchloride				
Bis(chloromethyl)-ether				
Bis(2-chloroethoxy)-methane				
Bromobenzene				
Bromoform				
Bromodichloromethane				
Bromomethane				
4-Bromophenyl phenyl ether				
Carbon tetrachloride				
Chlorobenzene				
Chlorodibromomethane				
Chloroethane				
Chloroform				
Chloromethane				
3-Chloropropene				
2-Chloroethyl vinyl ether				
Dibromochloromethane				
1,2-Dibromoethane				
Dibromomethane				
1,2-Dibromo-3-chloro-propane				
1,2-Dichlorobenzene				
1,3-Dichlorobenzene				
1,4-Dichlorobenzene				
Dichlorodifluoromethane				
1,1-Dichloroethane				
1,2-Dichloroethane				
1,1-Dichloroethylene	FORMAT ONLY			
cis-1,2-Dichloroethylene				
trans-1,2-Dichloroethylene				
Dichloromethane				
1,2-Dichloropropane				
1,2-Dichloropropylene				
cis-1,3-Dichloropropylene				
trans-1,3-Dichloropropylene				
Ethylbenzene				
Hexachlorobutadiene				
Hexachlorocyclopentadiene				
Hexachloroethane				
Pentachlorobenzene				
Styrene				
1,2,3,4-Tetrachlorobenzene				
1,1,2,2-Tetrachloroethane				
Tetrachloroethylene				
Toluene				
1,2,3-Trichlorobenzene				
1,2,4-Trichlorobenzene				
1,3,5-Trichlorobenzene				
1,1,1-Trichloroethane				
1,1,2-Trichloroethane				
Trichloroethylene				
Trichlorofluoromethane				
Vinyl Chloride				
1,2-Xylene				
1,3-Xylene				
1,4-Xylene				
Additional Data:				

Format of Data Tables — continued

BASE/NEUTRAL ORGANICS

Name of WTP:

PARAMETER	WATER TYPE	TIME PERIOD	CONCENTRATION (µg L)	DETECTION LIMITS (µg L)
Acenaphthene				
Acenaphthalene				
Anthracene				
Benz(a)anthracene				
Benzidine				
Benzo(b)fluoranthene				
Benzo(k)fluoranthene				
Benzo(ghi)perylene				
Benzo(a)pyrene				
Bis(2-chloroisopropyl)-ether				
Bis(2-ethylhexyl)-phthalate				
Butyl benzylphthalate				
2-Chloronaphthalene				
4-Chlorophenyl phenyl ether				
Chrysene		FORMAT ONLY		
Di-n-butylphthalate				
1,2-Dichlorobenzene				
1,3-Dichlorobenzene				
1,4-Dichlorobenzene				
Dicylcohexylphthalate				
Diethylphthalate				
Dimethylphthalate				
Di-n-octylphthalate				
Fluoranthene				
Fluorene				
Hexachlorocyclopentadiene				
Hexachlorobutadiene				
Phenanthrene				
Pyrene				
Additional Data:				

PESTICIDES & PCBs

Name of WTP:

PARAMETER	WATER TYPE	TIME PERIOD	CONCENTRATION (µg L)	DETECTION LIMITS (µg L)
Aldrin				
alpha-BHC				
beta-BHC				
gamma-BHC (lindane)				
Carbaryl				
Chlordane				
Dieldrin				
2,4-D				
p,p'-DDD				
p,p'-DDE				
o,p'-DDT				
p,p'-DDT				
Endrin				
alpha-Endosulfan				
beta-Endosulfan				
Heptachlor				
Heptachlor Epoxide		FORMAT ONLY		
Methoxychlor				
Methyl Parathion				
Mirex				
Oxychlordane				
Parathion				
PCB 1016				
PCB 1221				
PCB 1232				
PCB 1242				
PCB 1248				
PCB 1254				
PCB 1260				
Picloram				
Toxaphene				
2,4,5-TP				
Additional Data:				

FORMAT OF DATA TABLES (continued)

PHENOLICS & ACIDS

Name of WTP:

PARAMETER	WATER TYPE	TIME PERIOD	CONCENTRATION ($\mu g \cdot L$)	DETECTION LIMITS ($\mu g \cdot L$)
2-Chlorophenol				
4-Chlorophenol				
2,4-Dichlorophenol				
2,4-Dimethylphenol				
4,6-Dinitro-*ortho*cresol				
2-Nitrophenol		FORMAT ONLY		
4-Nitrophenol				
Pentachlorophenol				
Phenol				
2,4,5-Trichlorophenol				
2,4,6-Trichlorophenol				
Additional Data:				

V. EVALUATION OF HUMAN HEALTH IMPLICATIONS OF DRINKING WATER QUALITY

A. RISK ASSESSMENT OF WATER QUALITY PARAMETERS

Introduction

This section of the report discusses the rationale for the selection of chemicals for evaluation and the methodology involved in the assessment of risk. In addition, this section discusses the health significance of existing levels in drinking water of different groups of chemicals including:

- those for which Canadian guidelines currently exist,
- those for which Canadian guidelines do not exist but for which toxicological data and/or profiles have been compiled, and
- selected chemicals for which no previous toxicity profiles or water quality guidelines exist.

This is followed by a discussion of epidemiological evidence of health effects associated with drinking water, a discussion of sources of exposure to these chemicals other than water, and is concluded with an overall evaluation of the safety of Great Lakes drinking water.

Table V-1 Selected Parameters and Existing Guidelines

Parameter	MOE[1]	WHO[2]	HWC[3]	EPA[4]
arsenic	50	50	50	50
barium	1000	—	1000	1000
boron	5000	—	5000	—
cadmium	5	5	5	10
chromium	50	50	50	50
cyanide	200	100	200	200
fluoride	2400	1500	1500	e
lead	50	50	50	50
manganese	50[a]	100[a]	50[a]	50[a]
mercury	1	1	1	2
nitrate	10 000	10 000	10 000	10 000
nitrite	1000	—	1000	1000
nitrilotriacetic acid	50	—	50	—
pesticides — total	100	—	100	—
aldrin + dieldrin	0.7	0.03	0.7	2
carbaryl	70	—	70	—
chlordane	7	0.3	7	3
DDT	30	1	30	50
diazinon	14	—	14	100
endrin	0.2	—	0.2	0.2
heptachlor + epoxide	3	0.1	3	0.2
lindane (gamma HCH)	4	3	4	4
methoxychlor	100	30	100	100
methyl parathion	7	—	7	—
parathion	35	—	35	—
toxaphene	5	—	5	5
2,4-D	100	100	100	100
2,4,5-TP	10	—	10	10
selenium	10	10	10	10
silver	50	—	50	50
trihalomethanes	350	30[d]	350	100
uranium	20[c]	—	20	—
zinc	5000[a]	—	5000[a]	5000[a]

[a]based on aesthetics
[c]interim guideline
[d]chloroform
[e]varies with mean air temperature, 1400 is minimum

all values are MAC, in μg/L unless otherwise shown

[1]Ministry of Environment, 1983
[2]WHO, 1984
[3]Health and Welfare Canada, 1980
[4]EPA, 1973, 1976 and 1979

Selection of chemicals

The evaluation of the implications on human health of drinking water quality is an extremely broad topic. This report attempts to cover only a small segment of the topic as outlined in the terms of reference. Many other aspects, such as the health effects of water hardness, are not touched upon in this report, despite their relevance to human health.

The scope of this project was restricted by the judicious selection, on the basis of existing knowledge of toxicology and potential for human exposure, of a list of chemicals and microbiological agents of concern. This was done in consultation with Health and Welfare Canada and the Ontario Ministry of the Environment. For simplicity, the term "chemical" will include all microbiological agents in this discussion; these chemicals are listed in Tables V-1 to V-3 but it must be emphasized that this list is not intended to be comprehensive.

Table V-1 lists the parameters for which guidelines currently exist and for which a comparison is made between the existing guideline and recently reported values to determine if there is any health risk additional to that acknowledged in setting the guideline.

A second group of chemicals (Table V-2) includes those for which Canadian guidelines do not exist, in most cases, although toxicity profiles do exist in the literature. In many instances, there are insufficient data on either the toxicity of the parameter and/or on its prevalence and concentration in drinking water for regulatory authorities to establish a guideline based on human health considerations.

Table V-2 Selected Parameters Without Guidelines

Parameter	MOE[1]	WHO[2]	HWC[3]	EPA[4]
aluminum		200[a]		
benzene		10		
benzo(a)pyrene		0.01		
chlorophenols				
chlorobenzenes				
carbon tetrachloride		3		
1,2-dichloroethane		10		
dichloroethylenes		0.3		
dichloromethane				
dioxins				
ethylbenzene				
mirex				
polychlorinated biphenyls	3[c]			
tetrachloroethylene		10		
toluene				
1,1,1-trichloroethane				
xylene				
gross alpha activity Bq/L			0.1	0.02[f]
gross beta activity Bq/L		0.2[f]	1	

[a]based on aesthetics
[c]interim guideline
[f]converted from picocuries per litre (pCi/L), approximate

all values are MAC, in μg/L unless otherwise shown

[1]Ministry of Environment, 1983
[2]WHO, 1984
[3]Health and Welfare Canada, 1980
[4]EPA, 1973 and 1976

The third group of chemicals (Table V-3) is not included in drinking water guidelines at the present time but are of interest in that they may pose a hazard to human health. In some cases, toxicity profiles existed but required updating. The following list of chemicals, agents or groups of chemicals was researched and detailed toxicity profiles are presented in Volume 2.

Table V-3 Chemicals or Agents for Which Profiles Were Prepared

acrylamide and polyacrylamide
acrylic acid, its aliphatic esters and polyacrylic acid
chloroanthracene
endosulfan
hexachlorobutadiene
hexachlorocyclohexane
hexachlorocyclopentadiene
hydroxypropionitrile
phosphorus esters
phthalate esters
giardia
viruses

This Volume (1) presents a brief summary of the salient points contained in greater detail in Volume 2. References which have been omitted from the summary profiles are given in Volume 2.

Toxicity

A scientifically sound and defensible basis for the evaluation of human health effects requires a thorough knowledge of two elements: toxicity, particularly as it applies to humans, and exposure.

The toxicity of a chemical depends on a number of factors. The nature of the chemical and its inherent chemical and physical properties partly determine how the chemical will react within a living organism. In most cases, research is carried out on various animal species to elucidate the mechanism of action, the site of activity and the dosage required over differing time periods to generate toxic responses. The responses in animal species must then be extrapolated to man. Weak or missing data in some area of the toxicity profile, or animal data which is not considered relevant to the human setting, may preclude a definitive assessment of the human health risk associated with exposure to a chemical.

Exposure

Knowledge of exposure is the other element which is critical to the evaluation of the human health implications of ingestion of chemicals in drinking water. Ingestion of water may occur directly, as in a glass of water, or indirectly, through beverages made with water or foods cooked with water. Exposure levels may vary depending upon consumption in the home, workplace, or other locations.

Two basic techniques are available to estimate exposure to chemicals in drinking water. Firstly, accurate chemical

analyses may be conducted on representative samples of drinking water and the resulting data on concentration combined with measured intake of water to yield exposure. Where such detailed data are not available, as is usually the case, a less accurate estimate may be derived based on average intake and a few analyses, the intake of comparable chemicals, findings in other jurisdictions which may be relevant, or other analogous data.

For the purpose of exposure assessment, the standard person is assumed to have a mass of 60 kg and to consume a total of 2 L of water per day.

Risk assessment

Risk assessment combines the elements of toxicity and exposure to determine the probability of harm. Knowledge of the toxicity of a chemical *per se* is not sufficient to assess the risk, as a low exposure to a highly toxic chemical may represent a far lower risk than a high exposure to a chemical of only moderate or low toxicity.

While epidemiological and other human studies may give an indication of risk from exposure to chemicals in some circumstances (i.e., occupational exposure), data from such studies with regard to chemicals in drinking water are generally inadequate for standard setting. In most cases, in the absence of human data, it is accepted practice to extrapolate the findings of laboratory studies in animals to humans to establish acceptable exposure limits. The limit for total exposure is usually referred to as the Acceptable Daily Intake (ADI) of a chemical. This value is extrapolated from the "no observable effect" level in animals to lower doses through the application of a safety factor (WHO, 1984). Safety factors employed may vary by several orders of magnitude, depending upon the quality and quantity of the toxicology data base and the nature of the toxic effects.

Included in the evaluation of the risks posed by consumption of chemicals in drinking water must be the knowledge of the proportion of the total exposure which is derived from water, food, the workplace and the ambient environment, particularly the air. This is especially important in order to properly focus concern on the areas of maximum risk.

Uncertainties in or lack of data concerning either toxicity of or exposure to a chemical means that a quantitative evaluation of health effects is not feasible, however, it may still be possible to make a semi-quantitative judgment on the basis of the best available information.

The addition of chemicals to drinking water during the treatment process creates some risks such as the formation of trihalomethanes from the addition of chlorine. At the same time, the addition of chlorine yields significant benefits by the inactivation of pathogenic organisms. The weighing of the risks and benefits of such practices is beyond the scope of this study and has not been addressed in this report. The considerations involved in risk/benefit analyses belong in the regulatory process where guidelines and standards are set.

B. EVALUATION OF DRINKING WATER QUALITY IN RELATION TO EXISTING GUIDELINES (TABLES V-1 and V-2)

The existing Canadian and Ontario drinking water quality guidelines are intended to provide a benchmark for the design and operation of water supply systems. In some instances, certain parameters reported in this study were found to exceed Canadian, Ontario, and other guidelines (Tables V-1 and V-2). In the evaluation of the health implications of these situations, it is necessary to take into consideration the frequency and extent to which the guidelines were exceeded on a case by case basis. It is emphasized that periodic increases above the level of a particular guideline may not imply any health hazard because the overall exposure will be below the guideline level. In this study, no parameter was found to consistently exceed Canadian guidelines.

Exceedances of the Canadian guidelines for those substances listed in Tables V-1 and V-2 were limited to manganese and trihalomethanes in one instance each in separate locations, and three instances of marginally increased gross alpha and/or beta counts in two locations. These exceedances were not considered to present any significant health hazard. Nevertheless, they should be taken into account in continuing efforts to ensure the quality and safety of finished drinking water.

C. EVALUATION OF DRINKING WATER QUALITY IN RELATION TO THOSE SUBSTANCES FOR WHICH GUIDELINES DO NOT EXIST (TABLE V-3)

This section is a summary evaluation of the detailed information presented in Volume 2, Part B. References have been omitted for the sake of ease of reading.

Acrylamide and Polyacrylamide

Chemistry, fate and exposure

Acrylamide occurs as the monomer and as a long-chain polymer. It structurally resembles vinyl carbamate, the proposed proximate carcinogenic form of ethyl carbamate (urethan).

Acrylamide is produced from acrylonitrile. Common contaminants include ammonium and calcium sulfate, acrylic acid, sulfuric acid, acrylonitrile and *beta*-hydroxypropionamide.

Environmental degradation of acrylamide is believed to proceed through hydrolysis to ammonia and acrylic acid.

Acrylamide does not appear to be significantly metabolized in animal systems. The toxic effects associated with exposure would, therefore, appear to be due to acrylamide *per se*.

The leaching of acrylamide from polyacrylamide used as surface coatings and as a polyelectrolyte during water treatment would be the major routes for the transfer of acrylamide into drinking water. Workers involved in the production and use of acrylamide products are the most highly exposed population groups.

Toxicological effects

Long-term, low level exposure to acrylamide produces a typical "dying-back" neuropathy in the peripheral nervous system in laboratory animals. High level exposure to acrylamide is associated with central nervous system effects. Both effects appear common to a variety of laboratory animal species and exposed human populations.

The aliphatic nitriles that occur as contaminants of acrylamide do not appear to be exceptionally toxic compounds. No long-term animal toxicity studies on hydroxypropionitrile were available and no toxicological data of any type could be located on isobutyronitrile. These are two of the common aliphatic nitrile contaminants of acrylamide.

In laboratory animals, a total dose of between 300 and 450 mg acrylamide/kg body weight was associated with overt toxicity. Total cumulative dose appeared more important in the development of toxicity than the level of exposure. Lowest effect doses for behavioural and electrophysiological effects were reported in the range of 10 mg acrylamide/kg body weight/day. The minimum effect doses measured for biochemical effects were near 15 mg/kg body weight/day with a total cumulative exposure of 75 to 225 mg/kg.

The "no observable effect" exposure level for the development of peripheral neuropathies was 0.3-1.0 mg acrylamide/kg body weight/day for cats; 1-3 mg/kg body weight/day for monkeys; 0.2 mg/kg body weight/day for rats. These exposure levels did not produce effects after 1 year.

With respect to the acrylamide polymer, no effects were reported in rats fed dietary levels of 10% polyacrylamide over 90 days or up to 1% of the nonionic or the anionic polyacrylamide in the diet for 2 years. No effects were observed in dogs fed up to 6% polyacrylamide in the diet. Retarded growth rates were noted in rats exposed to 5% or 10% of the total diet as the nonionic and anionic polyacrylamides, respectively.

Acrylamide does not appear to have adverse effects on reproduction in laboratory animals, even though effects on testicular structures and on circulating levels of testosterone and prolactin were reported.

Genotoxic effects

Tissue culture studies in *in vivo* tests indicate that acrylamide was clastogenic and promoted the genotoxicity of other compounds. No mutagenic effects were evident in *Salmonella typhimurium, Escherichia coli* or *Pseudomonas putida* test systems. The induction of sperm abnormalities was observed in animals exposed to acrylamide.

Neoplastic effects

Acrylamide appeared to initiate skin carcinogenesis in two strains of mice only when applied in conjunction with the promoter 12-0-tetradecanoyl-phorbol-13-acetate (TPA). No carcinogenic effect was observed on mouse skin without promotion. A significant increase in tumour incidence was evident in SENCAR mice treated with a total dose of 75 mg acrylamide/kg body weight over 2 weeks prior to treatment with TPA. No lower doses were studied in SENCAR mice. Swiss-ICR mice treated with a total dose of 300 mg acrylamide/kg body weight (applied as outlined above) showed a significant increase in skin tumours. No effects were observed at 75 mg acrylamide/kg body weight.

Lung tumour initiation was observed in strain A/J and Swiss-ICR mice treated with acrylamide. No significant effects were noted at 3 or 150 mg acrylamide/kg body weight in strain A/J and Swiss-ICR mice, respectively.

No data were available on the potential carcinogenicity of acrylamide in laboratory rats.

Human studies

Studies of workers exposed to about 5 mg polyacrylamide/day for 5 to 7 years did not reveal any increased incidence of disease or pathology compared to the general population. These data were not adequate for the assessment of the potential carcinogenicity of acrylamide in exposed human populations.

Summary/risk assessment

The appearance of acrylamide in drinking water could result from the presence of the monomer in polyacrylamide used in water treatment facilities.

There are a variety of toxic effects associated with acrylamide of concern to public health. There is concern regarding the effects of acrylamide on testicular structures, spermatozoa morphology and testosterone and prolactin levels. The data available on these effects were, however, inadequate for the assessment of their potential health consequences. The clastogenic effects of acrylamide occurred primarily at high levels of exposure and were not regarded as significant at the levels of exposure to acrylamide expected from drinking water.

The available data on lung tumour initiation in mice treated with acrylamide indicated a "no observable effect" dose

between 3 and 150 mg acrylamide/kg body weight depending on the mouse strain studied. This test system was viewed as extremely sensitive to chemical induction of lung tumours and the extrapolation of the resultant data to humans is difficult. Data on the initiation of skin neoplasms by acrylamide in the presence of promoting agents were not regarded as applicable for the assessment of the potential health effects of acrylamide in drinking water. The available carcinogenicity data suggest, however, that acrylamide may act as a weak initiating agent. These data are regarded as inadequate for the assessment of the carcinogenic potential of acrylamide in man. The existence of on-going cancer bioassays on this compound is noted and the data from these studies may resolve current deficiencies.

The system most sensitive to the toxic effects of acrylamide is the nervous system. The "no observable effect" exposure level for the development of peripheral neuropathies ranged from 0.2 to 3 mg/kg body weight/day under chronic exposure conditions, depending on the test species. Acrylonitrile was analysed for in a number of locations (Volume 2, Part A) but was below the level of detection in all cases. Based on a detection level of 0.3 μg/L, consumption of water containing this concentration would represent an intake of 2 x 10^4 less than the "no observable effect" level from animal studies.

Acrylic Acid, Its Aliphatic Esters and Polyacrylic Acid

Chemistry, fate and exposure

Acrylic acid occurs as the monomer, the monomer of its various esters and in long-chain polymers. The chemical structures of acrylic acid and its esters do not resemble those of known chemical carcinogens.

Acrylic acid esters are hydrolyzed in the environment to acrylic acid and the corresponding alcohol. The environmental fate of the acrylic acid *per se*, however, is unknown. In animal systems, acrylic acid esters are hydrolyzed mainly in the liver and can form conjugates with glucuronides. Acrylic acid *per se* does not form such conjugates.

The leaching of acrylic acid and its esters from polymers used as surface coatings and polyelectrolytes during water treatment would appear to be the major route for the transfer of acrylic acid into drinking water. Workers involved in the production and use of acrylic acid products are the most highly exposed population groups.

Toxicological effects

The toxicity of the acrylic acid esters increases with the carbon chain length of the esterified alcohol. Direct application of acrylic acid to the skin or mucous membrane results in severe irritation in humans and laboratory animals. There is some evidence that contact dermatitis occurs in workers exposed to acrylic acid esters.

Exposure to 25 or 75 ppm acrylic acid, 6 hours/day for 12 weeks, resulted in a significant decrease in body weight gain of female but not male mice or male or female rats. Irritation of the nasal mucosa was evident at 75 ppm acrylic acid. No effects were evident from exposure to atmospheres containing 5 ppm acrylic acid.

Female but not male rats exposed to ethyl acrylate in their drinking water at 2000 mg/L (an estimated 100mg/kg body weight) showed decreased body weight gains. No effect was seen in rats at exposure levels of 1000 mg/kg of diet (an estimated 100 mg acrylic acid/kg body weight). Behavioural effects were observed in mice after exposure to 25 mg acrylic acid/kg body weight/day for 3 months. Acrylic acid treatment caused fetotoxicity and developmental abnormalities in rats at levels of up to 7.5 mg acrylic acid/kg body weight. No effects were evident on reproduction at 2.3 mg acrylic acid/kg body weight.

Genotoxic effects

Acrylic acid and its esters were not mutagenic in *Salmonella typhimurium* nor did they produce clastogenic effects in rats or hamsters. However, the range of studies available on the potential mutagenicity/genotoxicity of these compounds was not adequate for a definitive assessment.

Neoplastic effects

No data were available on the potential carcinogenicity of polyacrylates. No evidence of cancer was observed in mice treated by direct application of acrylic acid, ethyl acrylate or butyl acrylate to the skin for the lifetime of the test animals. Recent studies have reported treatment-related increases in stomach cancer in rats treated by gavage with ethyl acrylate; however, these appear to be related to the irritant effects of this substance rather than a result of mutagenic or clastogenic effects.

Human studies

Available human studies from occupational settings demonstrate that acrylic acid is an irritant and may be associated with allergic contact dermatitis. No definitive epidemiological data on acrylic acid or its aliphatic esters were available in humans.

Summary/risk assessment

The available data indicate that acrylic acid is an irritant to the skin and mucous membranes. The greatest potential hazard of such effects would result from dermal or inhalation exposure.

Stomach cancer was observed in rats and mice receiving high oral doses of acrylic acid. Due to the high irritant

properties of acrylic acid and the marked differences in the anatomy of the rodent stomach compared to humans, the significance of these data *vis-a-vis* potential human health risks was viewed as doubtful.

The most sensitive adverse response to acrylic acid was reproductive toxicity and teratogenicity in rats although these data have not been independently replicated or studied in other animal species. The "no observed effect" dose for such effects following exposure via the oral route was 2.3 mg acrylic acid/kg body weight/day. This would be equivalent to a level in water of about 70 mg/L acrylic acid, assuming an average consumption of 2 L water/day for a 60 kg individual and that an individual's total intake of acrylic acid was from potable water.

No data on the concentration of acrylic acid in drinking water were found in this study. As there was no analysis for acrylic acid, assessment of the potential human health risks associated with acrylic acid in drinking water was not possible.

Chloroanthracene

Chemistry, fate and exposure

Some data suggests that chloroanthracenes could be formed during the chlorination of contaminated drinking water and that contamination can occur from environmental point-sources such as incinerators.

Toxicological effects

Although direct data on chloroanthracene are unavailable, some derivatives of anthracenes are known to be carcinogenic and mutagenic in animal and bacterial models. On the other hand, some derivatives of anthracene have been used as anti-cancer agents. The position of chloroanthracene in this broad spectrum of activity is unknown.

Genotoxic effects

No data were available.

Neoplastic effects

No data were available.

Human studies

No data were available.

Summary/risk assessment

The lack of toxicity and analytical data on chloroanthracenes precludes any assessment of the potential hazards to human health associated with their occurrence in drinking water. The relationship between the toxicology of other polycyclic chlorinated hydrocarbons and that of chloroanthracenes has not been established. However, the high potency of some of these compounds, the wide range of toxicological effects and their high degree of persistence in biological systems and the environment raise some concerns regarding the potential effects of chloroanthracenes. These concerns suggest that adequate toxicity studies on chloroanthracenes should be conducted.

Endosulfan

Chemistry, fate and exposure

Endosulfan occurs in two isomeric forms, both of which have similar toxicity to mammals and insects. Endosulfan is used as an insecticide and, in 1974, 92 tonnes were used in Canada and an estimated 9 tonnes in Ontario in 1983. The chemical is essentially unreactive, is lipid soluble and is easily taken up by mammals and other organisms. In mammals it is metabolised to more soluble metabolites which are excreted. It does not tend to bioaccumulate. It is relatively non-persistent in the environment but is found in surface water in Ontario (at levels up to 0.26 μg/L) and in certain foods such as milk where it is an infrequent contaminant at levels ranging from 1-2 μg/kg butterfat.

Toxicological effects

The lowest reported LD_{50} was for the dog at 1-3 mg/kg body weight. Endosulfan causes acute toxic effects in the nervous system. Sublethal effects include enlargement of the liver and changes in liver enzymes and some blood chemistry criteria. The lowest dose level reported at which liver enzymes were affected was 2.5 mg/kg body weight for 14 days in the rat while a similar dose caused overt symptoms of toxicity in the dog. The lowest level at which blood glucose was decreased was 3.0 mg/kg body weight in a single dose in the cat. An oral dose of 0.75 mg/kg body weight six days a week for one year had no apparent effects in dogs. Teratological studies were inadequate for assessment but there was some indication of effects in rats at 6 mg/kg body weight/day which may have been related to maternal toxicity. In a 104 week feeding study at 10 mg/kg in diet, endosulfan caused a statistically significant decrease in testis weight in rats.

Genotoxic effects

Available data indicate that endosulfan is a weak mutagen, i.e., activity with only one positive response in an Ames *Salmonella typhimurium* assay. No effects were reported in either of the two *in vivo* genotoxicity tests carried out. The material does not appear to be a potent genotoxic agent.

Neoplastic effects

The carcinogenicity tests to date were poorly conducted or confounded and gave equivocal results.

Human studies

Apart from acute poisoning studies, no other effects have been noted in humans.

Summary/risk assessment

The FAO acceptable daily intake (ADI) of 0-7.5 μg/kg body weight would suggest that a level of 225 μg/L could be tolerated from water if this were the sole source of exposure. This is approximately 3 times the ambient water quality standard suggested by the EPA. The minimum dose at which biochemical effects were reported in laboratory animals was 2.5 mg/kg body weight/day which is some 330 times more than the ADI and some 1000 times the exposure that would result from consumption of water at the EPA water quality criterion of 74 μg/L. The maximum levels reported from rivers in the Great Lakes watershed are some 280 times less than the EPA water quality criterion and would represent a factor of some 850 times less than the suggested ADI. The highest concentration of endosulfan reported in this survey (Volume 2, Part A) was 0.012 μg/L for raw water. Treated waters all had lower concentrations that this. Even at 0.012 μg/L, this level is some 6000-fold less than the EPA water quality criterion.

If only 10% of exposure were via water, levels in water from the Great Lakes and associated watersheds would still be considerably less than the ADI. The reported daily intake of endosulfan from all sources in the Western US of about 10 μg/day suggests a safety factor of some 45 times less than the ADI.

The toxicology of the isomers is similar enough to suggest that they should be treated as a single compound for assessment purposes and it appears that the water quality criterion of 74 μg/L suggested by the EPA is adequate until more data, particularly on teratogenicity and carcinogenicity, become available. Current levels in water do not present concerns at this time.

Hexachlorobutadiene

Chemistry, fate and exposure

Hexachlorobutadiene (HCBD) is a by-product of the production of chlorinated hydrocarbons. When absorbed, HCBD has a long half-life in the body due to entero-hepatic cycling. It appears to undergo metabolism that is cytochrome P-450 dependent and to some extent phenobarbital-inducible. Conjugation to thiols takes place and this appears to be a necessary step for toxicity. Elimination is via the fecal and urinary routes. The latter is the route of toxicity.

Toxicological effects

The main target of toxicity is the renal proximal tubules, where necrosis is seen within hours of HCBD exposure. Hepatotoxicity has been reported in some species as well as peripheral neuropathies, degeneration of the adrenal cortex and respiratory distress.

Genotoxic effects

HCBD and its metabolites appear to be capable of alkylating or crosslinking DNA of the renal tubular epithelium. *In vitro* studies show equivocal results and *in vivo* study results suggest HCBD is weakly genotoxic.

Neoplastic effects

HCBD exposure was associated with an increased incidence of renal neoplasms in rats fed the compound for 24 months at doses known to cause renal tissue damage.

Human studies

Data on human exposure to HCBD were not available.

Summary/risk assessment

In a 30 day study, the "no observed effects" level was 3 mg/kg body weight/day. In a 24 month carcinogenesis study, the no effect level for oral exposure was 0.2 mg/kg body weight/day. Levels reported in water (Volume 2, Part A) were all below the detection limits for this chemical. The detection limit of 0.02 μg/L is equivalent to 0.04 μg/person/day if that person consumes 2 L per day. This is equivalent to 0.00057 μg/kg/day which is some 35000-fold less than the "no observable effect level" for carcinogenesis. Levels in water thus present little concern at this time.

Hexachlorocyclohexane

Chemistry, fate and exposure

Hexachlorocyclohexane (HCH or BHC) occurs in a number of isomeric forms, one of which (*gamma*, commonly called lindane) is insecticidal. Use as an insecticide has decreased in recent years and in 1983, 110 kg were used in agriculture in Ontario and 100 tonnes in Canada in 1976. The isomers are relatively persistent and tend to bioconcentrate in organisms. All isomers are rapidly absorbed from the gut of mammals and relatively slowly excreted as metabolites in urine and feces. Exposure occurs via water and food. The highest finished drinking water concentration reported in the USA was 100 ng/L; however, both *gamma* and *alpha* isomers have been reported in sediments in the Great Lakes watershed. Exposure via food in the US was estimated at 0.59 μg/kg body weight/day in 1974 and residues of *alpha* and *gamma* isomers were reported from milk, eggs, chicken, beef and pork fat from Ontario.

Toxicological effects

The lowest acute LD_{50} reported from mammals was 125 mg/kg body weight and the *gamma* isomer is the most toxic, causing effects in the nervous system. Uterotrophic effects were reported in rats at dietary levels of 50 mg/kg for 5 days, and higher, and induction of liver enzymes was reported to occur at doses of 0.05 mg/kg body weight/day in rats. Reproductive effects have been observed in mammals but appear to be related to maternal toxicity.

Genotoxic effects

Although some tests have reported genotoxic effects for the *gamma* isomer, the data on the other isomers is sparse. The evidence for genotoxicity in short term tests is inadequate.

Neoplastic effects

Both the *alpha* and *beta* isomers, as well as technical HCH, have been reported to be carcinogenic in mice. Only one study of the *alpha* isomer demonstrated carcinogenicity in the rat (at 1000 mg/kg in diet but not at 800 mg/kg in diet). The lowest reported levels at which tumours were reliably observed with the *alpha* isomer in mice were 100 mg/kg in diet (males) and 300 mg/kg in diet (females); 200 mg/kg in diet (males and females) for the *beta* isomer; and 400 mg/kg in diet (males and females) for the *gamma* isomer. The *delta* isomer was not shown to be carcinogenic at a concentration of 250 mg/kg in the diet.

Human studies

No clear and unconfounded studies linking exposure to the isomers of HCH and health risk to humans have been reported.

Summary/risk assessment

The isomers of HCH cause liver tumours in laboratory animals. Using the neoplastic endpoint, an intake of about 10 mg/kg body weight/day of *alpha* isomer is an appropriate minimum effect level. This is some 17×10^3 times the estimated daily intake of the US population and some 3×10^6 times the estimated daily intake based on the highest level reported from finished drinking water.

The FAO/WHO ADI of 0-10 μg/kg body weight/day would be exceeded if the concentration were 0.3 mg/L and all exposure were via water. If 10% of exposure were via water, this would be reduced to 0.03 mg/L. The most commonly reported isomer of HCH in this study (Volume 2, Part A) was the *alpha* isomer. Most concentrations of this isomer in drinking water were in the range of 0.002 - 0.008 μg/L in treated and raw waters. This is some 40,000-fold lower than the FAO/WHO ADI and still represents 4000-fold lower concentration than the ADI if 10% of exposure were via water. The highest concentration reported in this survey was in open water in Lake Superior where 0.019 μg/L was found.

Although the isomers of HCH have different acute toxicities, the data on chronic toxicity are inadequate to differentiate between isomers from a health risk point of view. For this reason, it is suggested that assessment be based on the total isomers present in the source of exposure. Although levels in water are below the ADI, there is some concern regarding the lack of knowledge of this compound, particularly with regard to sources and possible transformations of isomers under environmental conditions.

Hexachlorocyclopentadiene

Chemistry, fate and exposure

Hexachlorocyclopentadiene (HCCPD) is a reactive intermediate in the synthesis of some pesticides. It is unstable when exposed to light and is rapidly volatilized. When administered orally to mice or rats, absorption is poor and most of the compound is excreted in the feces. Tissue residue data are limited. HCCPD appears to be much more toxic when exposure occurs via inhalation.

Toxicological effects

Acute effects of exposure in animals include diarrhea, lethargy, and bradypnea accompanied by lesions in the olfactory and bronchial epithelium, as well as degenerative lesions of the liver and kidneys. Effects of sub-chronic exposure include inflammation and hyperplasia of the forestomach and renal necrosis. HCCPD does not appear to be teratogenic, although test results are equivocal.

Genotoxic effects

Data on genotoxicity of HCCPD were not available.

Neoplastic effects

Carcinogenicity of HCCPD has not been assessed, but the compound is currently under study in an NTP bioassay.

Human studies

Acute human exposure by inhalation resulted in headache, nausea, and irritation of the eyes and bronchial epithelium. These effects appeared to be reversible.

Summary/risk assessment

In a sub-chronic (13 week) exposure study, the "no observed effects" level was 19 mg/kg body weight/day in rats given HCCPD orally. However, exposure via inhalation can lead to toxicity at concentrations 2 to 3 orders of magnitude lower than those shown to produce symptoms after oral administration. Although HCCPD levels were measured in water (Volume 2, Part A), these were below the detection level of 0.02 μg/L in all cases. Given a daily intake of 0.04 μg/person/day (0.00057 μg/kg/day) this would be equivalent to an intake of 3.3×10^8-fold less than the "no observable effect level" for chronic exposure in the rat. This would suggest that the levels of HCCPD in water are not of concern at this time.

Hydroxypropionitrile

Chemistry, fate and exposure

Hydroxypropionitrile is a contaminant in the production of polyacrylamide, a common flocculating agent in water treatment facilities on the Great Lakes. It has been identified at a level of 500 mg/kg in a commercial polymer and is

unlikely to be removed in the treatment system. An estimated total exposure level for adults would be 1.5 μg/day.

Toxicological effects

Hydroxypropionitrile does not appear to be exceptionally toxic. While no long-term data are available, exposure to 270 mg/kg body weight for 90 days produced no measurable adverse effects in rats. Rapid elimination from the body indicates a low hazard from cyanide, considered to be the source of toxicity.

Genotoxic effects

No data were available.

Neoplastic effects

No data were available.

Human studies

No data were available.

Summary/risk assessment

Based on the short-term data which exist, there does not appear to be a risk from the current estimated level of exposure via drinking water. Testing for contaminants in polyacrylamide coagulants and flocculant aids used in the treatment of water would aid in a more accurate assessment of human exposure to hydroxypropionitrile. Hydroxypropionitrile was not analysed in this survey (Volume 2, Part A) and no detailed health assessment is possible.

Phosphorus Esters

Chemistry, fate and exposure

This class of compounds presents a complex problem for both the analyst and the toxicologist as a number of different chemical compounds are widely used, often in mixtures which are not well defined as to composition. The compounds, in particular the aryl phosphates, are stable to heat and chemical degradation and are thus persistent in the environment. Hydrolysis does occur in water and the materials appear to be quite rapidly excreted from mammals, although reports of absorption rates from the gastrointestinal tract are variable. The use of the compounds is widespread in plastics, textiles and functional fluids, and residues are present in air, water, sediments and soils. Although levels as high as 5 mg/L have been reported from waste waters in close proximity to manufacturing operations, concentrations in tap water are normally much lower. The highest concentrations reported from tap water from the Great Lakes were as follows:

Triethyl phosphate	0.013 μg/L
Tributyl phosphate	0.029
Tri-2-chloro-ethyl phosphate	0.014
Tri-1,2-dichloro-ethyl phosphate	0.016
Triphenyl phosphate	0.005
Tributoxy-ethyl phosphate	0.272
Tricresyl phosphate	0.002
Tri(2-ethylhexyl) phosphate	0.0003

No reports of residues in food have been published.

Toxicological effects

These materials all show very low acute lethal toxicity, with the lowest LD_{50} reported being for tri-*o*-cresyl phosphate (TOCP) at 100 mg/kg body weight in the chicken and 280 mg/kg body weight in the mouse. Of far greater toxicological importance is the delayed neurotoxic effect which has been noted in a number of laboratory animals as well as man. Effects have been reported in the chicken (a sensitive animal used in laboratory assays) at concentrations as low as 60 mg/kg body weight in a single dose. Extensive experience in man has suggested that single doses of TOCP as low as 10 mg/kg body weight can cause neurotoxic effects. These materials do not appear to cause teratogenic effects except via the mechanism of delayed neurotoxicity in the offspring; however, effects on seminiferous tubules were noted in the rat with tributyl phosphate at 0.42 mL/kg body weight/day for 14 days.

Genotoxic effects

It would appear that the alkyl and aryl phosphates have low mutagenic potency. Two observations of mutagenesis were reported from *in vitro* systems and only one unsubstantiated report of mutagenesis *in vivo* has appeared. The evidence suggests a weak mutagenic potential.

Neoplastic effects

There was only one report of carcinogenicity (for one compound, tri(2-ethylhexyl) phosphate) which was observed at high daily doses (500 mg/kg body weight/day) and then only in female B6C3F1 mice. Tumours were not observed in F344 rats receiving up to 4000 mg/kg body weight/day.

Human studies

The experience of extensive human exposure and poisoning in the 1930s has not resulted in published reports of increased incidence of cancers in persons exposed to TOCP.

Summary/risk assessment

The suggested TLV of 0.1 mg/m³ for TOCP is equivalent to about 2.5 mg/day in an average worker (based on a minute volume of 40 L and total adsorption).

The suggested TLV for triphenyl phosphate is 3.0 mg/m³ TWA (8h day) which is equivalent to about 57 mg/day.

Table V-4 Exposure Toxic Effect Ratios for Phosphorus Esters

Compounds	Level	Minimal effect dose exposure level ng L
Triethyl phosphate	0.013 μg L	3.7 x 10^9 (as acute lethal toxicity)
Tributyl phosphate	0.029	425 x 10^6 (as neurotoxic dose)
Tri-2-chloro-ethyl phosphate	0.014	—
Tri-1,2-dichloro-ethyl phosphate	0.016	—
Triphenyl phosphate	0.005	2.5 x 10^9 (as neurotoxic dose)
Tributoxy-ethyl phosphate	0.272	—
Tricresyl phosphate	0.002	166 x 10^6 (as neurotoxic dose)
Tri(2-ethylhexyl) phosphate	0.0003	50 x 10^9 (as chronic carcinogenic dose)

No TLV values are suggested for tri(2-ethylhexyl) phosphate which has been shown to be carcinogenic at a dose of 500 mg/kg body weight in mice. If the TLV for TOCP were applied to tri(2-ethylhexyl) phosphate, this would be some 200 times less than the carcinogenic dose in mice.

The tri-alkyl and tri-aryl phosphates have distinct enough properties that general health criteria cannot be developed for the whole group. In the absence of carcinogenicity data, the endpoint of neurotoxicity is a suitable criterion. For the one compound that is carcinogenic (in mice), this endpoint is a suitable criterion. From the levels reported in water, it would appear that this source of exposure is not of major concern at this time.

The ratios of concentrations found in drinking water to levels which induce toxic effects are indicated in Table V-4 above.

Phthalate Esters

Chemistry, fate and exposure

Phthalate esters are synthesized by condensation of the appropriate alcohols with phthalic anhydride. The chemical structure of phthalate esters do not resemble those of known chemical carcinogens.

Phthalates are poorly soluble in water but highly soluble in organic solvents. They are used primarily to impart flexibility to the plastic products and as such they are not chemically bound in the polymer but are dispersed in the plastic. Consequently, they can migrate from the polymer matrix into the surrounding environment.

Various phthalate esters are ubiquitous in the environment, presumably from volatilization on incineration of plastics or leaching from plastics into the environment. They bioaccumulate in food chains by factors of 178 to 24 500 times. The major environmental breakdown products identified are the mono-alcohol ester, phthalic acid and phthalic anhydride. The fate of the mono-alcohol esters in the environment is largely unknown.

Major sources for human exposure are foods (especially high fat foods) in contact with vinyl plastics and parenteral solutions (often administered intravenously for medical purposes). Particular high exposure groups include patients receiving parenteral fluids, undergoing peritoneal dialysis and workers in the plastics industry. Indirect human exposure could occur through drinking water and consumption of aquatic organisms. Phthalates have been detected in various forms of marine life, soil samples and animal and human tissues. Average surface water concentrations of 1 μg/L have been measured. The total human exposure to phthalates from all sources has been estimated at 5.8 mg/day.

Toxicological effects

Phthalate esters show a very low degree of acute toxicity as indicated by their LD_{50} values. Those containing longer and branch chain alcohols are generally less toxic. The "no observable effect" level for chronic exposure in rats, guinea pigs and dogs was 200, 600 and 600 mg/kg body weight, respectively. Decreased body weight gains were observed at high levels of exposure. The major effects of chronic exposure in rodents were hepatomegaly and hepatic peroxisome proliferation. Hepatic peroxisome proliferation was much less pronounced in hamsters and was not observed in marmosets. No data were available on the effects of exposure to phthalates on peroxisomes in human liver. Other compounds (e.g., clofibrate) that stimulated peroxisome proliferation in rodents, however, did not produce such effects in humans.

Biochemical effects in rodents exposed to phthalates (doses greater than 1000 mg/kg body weight) include inhibition of benzo[a]pyrene and n-hexane metabolism with a corresponding decrease in the levels of associated cytochrome P-450 isozymes. Fatty acid omega and omega-1 oxidation in the liver, however, is increased with a corresponding increase in the levels of the associated cytochrome P-450 isozymes.

Maternally toxic levels of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), and its hydrolysis product, mono(2-ethylhexyl) phthalate, (e.g., 1000 mg/kg body weight or greater) are embryo- and fetotoxic and increase the incidence of normally occurring developmental abnormalities in rats and mice. Therefore, DEHP may be prudently regarded as a

fetotoxic agent and a potential weak teratogen. However, the lack of reproduction toxicity in other species (rabbits and marmosets) and the extreme doses required to demonstrate reproductive effects in rats and mice strongly suggest that DEHP would not be associated with reproductive effects at levels of exposure near those observed in human populations.

Genotoxic effects

The majority of available studies indicated that DEHP was without direct genotoxic activity for a variety of genotoxicity endpoints. Also, DEHP and its metabolites did not appear to bind directly to DNA, affect DNA repair systems or induce clastogenic effects in intact animals. Marginal clastogenic effects have been observed in *in vitro* systems exposed to very high concentrations of DEHP or its metabolites.

Neoplastic effects

DEHP was positive in cancer bioassays in rats and mice at exposure levels greater than 300 mg kg body weight. Butylbenzyl phthalate appeared to be carcinogenic in female rats (mononuclear cell leukaemia) but was negative in mice. Data on male rats were not available. Therefore the available carcinogenicity data on butylbenzyl phthalate are considered as equivocal. Diallylphthalate induced chronic liver disease in male and female rats and increased the incidence of mononuclear cell leukaemia in female rats. Chronic inflammation and hyperplasia were also reported in the forestomach of male and female rats treated with diallylphthalate. An equivocal increase in the incidence of lymphomas was observed in male mice treated with diallylphthalate. Therefore, diallylphthalate is regarded as having carcinogenic potential. Phthalic anhydride was not carcinogenic in rats or mice.

The importance of phthalate esters in the manufacture of plastics and the human health concerns associated with the reported carcinogenicity of DEHP in laboratory animals have resulted in extensive literature on the mechanism of DEHP induced cancers in laboratory animals and on the validity of extrapolating these observations to humans. The bulk of these data indicate that DEHP induces liver cancer in rodents through non-genotoxic mechanisms.

Three hypotheses on the mechanisms of DEHP carcinogenesis have been proposed. There is considerable overlap between these hypotheses and their salient features are as follows:

i) One hypothesis proposed that high level oral exposure to DEHP would result in the production of large amounts of two-ethylhexanol (a primary breakdown product of DEHP). 2-ethylhexanol is known to stimulate the proliferation of peroxisomes in the livers of rodents. The proliferation of peroxisomes is proposed to be associated with the development of liver cancer. The mechanisms for the association between peroxisome proliferation and liver cancer are, however, unclear.

ii) There is also evidence that DEHP acts as a promoter of cancer in mice based on data from the liver cancer-diethylnitrosamine and skin cancer-dimethylbenzanthracene model test systems. It has been proposed that cancer promoters act to increase the incidence of neoplasms caused by other agents to which the subject is exposed. Other compounds that stimulate the formation of peroxisomes and induce liver neoplasms have also been shown to function as cancer promoters.

iii) Another hypothesis proposed that the increased proliferation of liver cells caused by the chronic toxic effects of high levels of DEHP exposure results in errors in DNA transcription from too much forced DNA replication. Such a mechanism would be consistent with a threshold dose-response model for DEHP carcinogenesis in that exposure levels that would not cause chronic liver toxicity would likewise not force excess DNA replication and, therefore, would not increase the incidence of cancer. The observation of increased numbers of hepatocytes in the S-phase of mitosis in animals treated with high levels of DEHP supports this hypothesis. This hypothesis also may be related to the proposed action of DEHP as a promoter of liver cancer.

The significance of these various hypotheses in the assessment of the potential health hazards associated with exposure to phthalate esters lies in their influence on the procedures utilized in the extrapolation of the carcinogenicity data from laboratory animals to humans. Exposure levels to genotoxic carcinogens associated with acceptable lifetime risks (e.g., 1×10^{-6}) of adverse health effects in human populations are usually estimated using mathematical models. However, less conservative methods of estimating exposures (e.g., the use of the safety factor-ADI approach) may be applicable to non-genotoxic carcinogens if such carcinogens show a threshold in their dose-response characteristics. Presumably, the risk of cancer would be substantially reduced at exposure levels below the threshold dose. The designation of a chemical carcinogen as acting through direct genetic versus non-genotoxic mechanisms would have a great impact on the interpretation of the health risks to human populations exposed to the chemical. The significance of such a designation on health hazard assessment is an extremely controversial topic at the present time. Phthalate esters, particularly DEHP, represent a prime example of the controversy in this area and, consequently, there are inherent uncertainties in the assessment of the potential health hazards of these chemicals at the present time.

Human studies

Other chemicals (e.g., hypolipidemic drugs) that promote the proliferation of peroxisomes in rodents in a manner similar to DEHP do not appear to produce such responses in exposed human populations. No data were available, however, on the effects of DEHP or other phthalate esters on human liver or on the incidence of cancers in human populations.

Summary/risk assessment

DEHP is the only phthalate ester for which adequate toxicological data are available for the assessment of the potential health hazards associated with exposure of human populations. Nearly all of these data have been derived from studies of laboratory test systems. The available data indicate that DEHP is a liver toxin in rats and mice, the primary effects being related to the proliferation of liver peroxisomes. The minimum "no observed effect" level for the proliferation of liver peroxisomes in rats is reportedly 60 mg DEHP/kg body weight under chronic exposure conditions. Liver cancer is also associated with higher levels of DEHP exposure in rodents. In the current health hazard assessment, however, these cancers have been assumed to be secondary to the toxic effects of DEHP on the liver.

There are substantial species differences in the effects of DEHP on the liver and primate species do not appear to show liver peroxisome proliferation following exposure to DEHP and related compounds. Nonetheless, in the absence of adequate data on the effects of phthalates on the liver in humans, it is assumed that the data from rats on peroxisome proliferation would be applicable to humans exposed to DEHP. Such an assumption would appear to result in a conservative assessment of the potential health hazards associated with exposure to DEHP. It should be stressed that there are no data on which to assess the applicability of this assumption with respect to other phthalate esters.

Based on the above assumptions it is appropriate to accept a "no observed effect" level of 60 mg DEHP/kg body weight/day for peroxisome proliferation in rodent liver. Based on a $1/10^6$ risk of cancer, an acceptable daily dose of 116 μg/kg/day has been suggested in the literature. Assuming the consumption of 2 L of water/day, the level of DEHP in drinking water consistent with the above dose would be about 4 mg/L. The available data (Volume 2, Part A) indicate highest levels of DEHP in raw and treated Great Lakes drinking water of the order of 500 μg/L. This is 3600-fold less than the "no observable effect" daily dose for peroxisome proliferation in rodent liver but only 8-fold less than the dose for a $1/10^6$ lifetime cancer risk suggested above. This small margin suggests concern. However, this material does not appear to be a genotoxic carcinogen. That its carcinogenic effects may be mediated by a pharmacological response to high doses should be taken into account. In balance, this concern is focused more on the lack of knowledge regarding the mechanism of action of this material than on the concentrations found in drinking water. The lack of information regarding other (dietary) sources of this compound is also a source for concern.

Giardia

Exposure

Giardia lamblia is a protozoan animal found in the intestinal tract of a number of mammals, birds and reptiles. The suspected mode of transmission to man is from the animal feces through water supply systems which use surface water with no treatment or with disinfection only. This situation is most common in mountainous regions. The physical and chemical treatment systems commonly employed on Great Lakes water supplies are adequate to remove the infective agent from the drinking water, provided that they are operating properly.

Health effects

Giardiasis is a form of acute diarrhea characterized by a foul odour. The acute condition usually passes quickly, and recurs briefly with milder symptoms. Man is believed to develop some immunity to the condition on repeated exposure. Giardiasis produces reversible damage to the intestinal mucosa.

Summary/risk assessment

The significance of *Giardia lamblia* in drinking water is currently the subject of debate by various experts in the field. The USEPA has considered altering treatment requirements or standards to ensure that this organism is removed from drinking water systems. Others note several factors which suggest that its presence does not require any further action: its endemic nature, no life-threatening hazard, readily available treatment, self-limiting nature of the disease. The risk to human health from Giardia in drinking water in the Great Lakes region is negligible.

Viruses

Exposure

Viruses are excreted by infected individuals and are known to pass through sewage treatment systems back into water supplies. Since viruses cannot reproduce outside the host, they are present only in small numbers and generally only if there is an infected individual. Little is known about their presence in drinking water owing to a number of technical difficulties in the collection and analysis of samples.

Conventional water treatment processes can each remove in excess of 99% of viruses, leading to a very low exposure of individuals. This is demonstrated in the lack of correlation between viral disease outbreaks and properly treated water supplies.

Health effects

Viruses produce a number of health effects ranging from rashes and fevers to gastroenteritis, meningitis and polio. These infections can lead to discomfort, disability or even death.

Summary/risk assessment

The adequacy of existing water treatment systems in removing viruses and the paucity of identified disease outbreaks associated with water suggest that viruses in drinking water from the Great Lakes are adequately controlled at present.

D. EPIDEMIOLOGICAL AND RELATED STUDIES

There are few studies available concerning the association between drinking water and human health effects and essentially no data exist in regard to this relationship for Great Lakes drinking water. The available epidemiological studies were conducted primarily in the United States, in areas such as the Ohio River and the Mississippi River basins and certain ground waters. It is instructive to comment on the data from these investigations because it may assist in defining the nature of studies required in future investigations of the health effects of Great Lakes drinking water.

The US studies are of two types, ecological and case-control studies. The available ecological studies, which are hypothesis generating studies in nature, suggest an association between consumption of surface water and cancer of the gastrointestinal tract (NAS, 1980: Page *et al.*, 1976). Case-control studies suggest an increased risk of rectal cancer, ranging from 1.13 to 1.93, in consumers of chlorinated versus unchlorinated water. In some studies, an increased risk of colon and bladder cancer was noted as well. However, the observed increases in general are large enough to be of concern but small enough that they may be attributable to confounding factors such as occupation, other forms of exposure to carcinogens, smoking, dietary habits and lifestyle. In addition, there are no positive dose-response data relating increasing exposure with increasing health effects. (Crump and Guess, 1980). In particular, no data are available which associate specific drinking water contaminants or the total organic contaminant load with increased cancer risk. In summary, no causal relationship between drinking water exposure and increased cancer incidence has been found to date. It is possible, with improved experimental designs and access to high quality analytical data on historical contaminant levels, that more meaningful data may be generated. However, it must be pointed out that the increased risks lie, in all probability, near the limit of detection for epidemiological methods. To detect any increased risk to health associated with drinking water will require exquisite attention to methodological details in study design and analysis (Spengler, 1981).

While not concerned specifically with drinking water, a Canadian study reported by Semenciw *et al.* (1984) describes an increase in standardized mortality ratio (SMR) for all cancer sites in both males and females, and an increase in SMR's for liver and lung of female residents of Niagara County, Ontario. The authors noted that, because of the nature of the study, no conclusions could be drawn with respect to cancer incidence and drinking water and noted that the increased SMR's reported could have been due to confounding factors.

In another study designed to assess the effects on the newborn of heavy maternal consumption of PCB-contaminated Lake Michigan fish, Jacobson *et al.* (1984) reported behavioural defects in children born to these mothers as compared to controls who did not eat Lake Michigan fish. Because the observed effects did not correlate with cord PCB levels, the authors suggested additional investigations be conducted to further explore the causal relationships. In an extension of this study, behavioural parameters in the control group, who lived in communities adjacent to the lake, were compared to a second control group who lived in inland Michigan. No differences in behavioural outcomes were noted in the offspring of mothers from these two areas, suggesting that drinking water did not contribute to the behavioural problems (Humphrey and Jacobson, 1985, personal communication).

Concern over the potential health effects of drinking water have increased with the observation that the organic fraction of drinking water may contain mutagenic and carcinogenic substances. While several substances present at low levels in drinking water have been found to be carcinogenic at high dose levels in animals, few studies have been conducted in which the combined organic fraction of water was tested for carcinogenicity. One such study was published recently by Kool *et al.* (1985) who noted that, in rats exposed for two years to a mixture of mutagenic contaminants in water at 7, 22 or 68 times the human exposure level, no tumours were induced. The authors concluded that the mutagenic impurities were not carcinogenic under the conditions of the test. This result is consistent with the low-dose extrapolation of laboratory cancer studies on individual substances, particularly when, as pointed out by Crump and Guess (1980), the mathematical procedures used to extrapolate the animal data to humans may overestimate the human cancer risk. These observations are supported by the results of a recent epidemiological study (Davies and Campbell, 1984) which failed to demonstrate a correlation between water mutagenicity and increased cancer incidence in eleven Ontario municipalities that obtained drinking water from the Great Lakes. Likewise there was no association between

Great Lakes drinking water and the rate of birth defects.

The available studies do not suggest that drinking water contributes significantly to human cancer risk. While certain studies conducted on populations which obtained drinking water from sources other than the Great Lakes produced results consistent with a slight increased risk for tumours of the gastrointestinal tract and bladder, no causal association has been established and confounding factors may account, in total or in part, for the observed increases. Special note is made of ongoing activities to develop comprehensive cancer registries in jurisdictions surrounding the Great Lakes which may assist in assessing increased risk associated with drinking water (Committee, 1981).

E. INTAKE OF CHEMICALS FROM DIETARY SOURCES

Total diet studies are conducted in both the US and Canada on a periodic basis to identify and quantify the chemical residues which are present in foods. In the US studies (Podrebarac, 1984), market basket samples are collected in 20 cities in 4 geographical areas and prepared as for home use. The samples are separated into twelve food classes which are analysed for a number of pesticide, metal and other chemical residues, only 2 of which are relevant to this study. The Canadian studies (McLeod *et al.*, 1980) sampled 11 food categories based on regional and seasonal eating habits determined in a survey of 5 cities. Analyses are limited to pesticides, two of which also are relevant to the present study. For both studies, the hexachlorocyclohexane (HCH) and endosulfan data are included in Table V-5. More recent data on total diet in the US have been obtained by the FDA but not published to date, although the data would be very similar to that reported above (Jelinek, 1985, personal communication).

Routine analyses of food for other contaminants such as the tri-aryl and tri-alkyl phosphates are not routinely carried out and no clear estimate of dietary intake of these compounds is available. The US Food and Drug Administration data on phthalate esters, hexachlorobutadiene, acrylamide and phosphate esters was either out of date or too limited to be of use in this study. The FDA has analysed for but never found hexachlorocyclopentadiene in food, suggesting that it has insufficient stability to persist in the environment and contaminate foods (Jelinek, 1985, personal communication).

Table V-5 lists the data for food levels and intake for the chemicals reviewed in detail in this study. Where data was available, the levels and intake from drinking water were also tabulated. The unreferenced values are from data collected in this study and intakes are calculated from these. The highest reported values (worst case situation) were used in the calculation of intake and the intake ratio. If available, North American data were used. Giardia and viruses were not included in this table. Illness may result from exposure to even a single unit of these agents and no food or water known to be contaminated with these agents is distributed.

Table V-5 Exposure from Food and Water

	Food		Water		
Compound	Level (μg/kg)	Intake (μg/kg/day)	Level (μg/kg)	Intake (μg/kg/day)	Intake Ratio (water/food)
Acrylamide				0.025[c]	—
				0.015[d]	—
Acrylic acid				0.0015[d]	—
Chloroanthracene					
Endosulfan	0-80[a]	0.007[a]	0.0036	0.00012	2/1000
	1-6[b]	0.058[b]			
Hexachlorobutadiene		0.08[g]-3250[h]	0.01[f]	0.00033	
Hexachlorocyclohexane	0.2-10[a]	0.0[f]a	0.0005-0.03	0.001	1/10
		0.065[b]			
Hexachlorocyclopentadiene					
Hydroxypropionitrile				0.025[d]	
Phosphorus esters (total)			0-0.309[i]	0.01	
Phthalate esters (total)	100-240	1.1-2.7	0-553.8	0.026-18.46	7/1

[a]McLeod *et al.*, 1980
[b]Podebarac, 1984
[c]UK Government, 1981
[d]Fiessinger *et al.*, 1983
[f]USEPA, 1975b
[g]McConnel *et al.*, 1975
[h]Kuelh *et al.*, 1981
[i]Williams *et al.*, 1982

A number of other studies relating to a particular group of foods provide useful insights, despite the fact that they are not total diet studies. Saschenbrecker (1976) reported the following residues from studies in Ontario in 1970-1974:

Table V-6 Pesticide Residues in Food in Ontario, 1970-1974

Residue	Mean levels in μg/kg		
	Bovine fat	Pork fat	Chicken fat
Gamma and *alpha* HCH	1.1	3.3	0.24
DDT	38.4	111	48.5
Aldrin and dieldrin	1.0	0.4	nd
Methoxychlor	3.1	nd	nd
Chlordane	0.42	0.3	0.25
Heptachlor and epoxide	nd	0.4	nd
PCBs	12.3	0.3	6.3

nd = not detected, NA = not analysed

Only *gamma* and *alpha* HCH levels are of relevance to this particular document. Frank *et al.* (1979, 1983 and 1985a and b) have reported the levels of these and endosulfan in various food products in Ontario as shown below.

Table V-7 Average Residues in Beef and Pork in Ontario[a]

Year	μg/kg			
	Beef fat		Pork fat	
	Alpha HCH	*Gamma* HCH	*Alpha* HCH	*Gamma* HCH
1969-70	N/A	16.00	N/A	30.00
1971-72	N/A	2.00	N/A	39.00
1973-74	N/A	1.00	N/A	1.00
1975-76	N/A	32.00	N/A	1.00
1977-78	N/A	1.00	N/A	1.00
1979	N/A	1.00	N/A	1.00
1981	6.6	29.00	1.10	13.00

[a]Frank *et al.*, 1983
nd = not detected, NA = not analysed

The fluctuating levels of *gamma* HCH in beef and pork fat are difficult to explain, although they may be related to variability in use and sampling patterns. The presence of *alpha* HCH in fat is difficult to explain except as an environmental contaminant which may enter the food chain via fodder and feed. Similar analyses (Frank *et al.*, 1985b) of chicken fat and eggs also show exposure to lindane via chickens and eggs; however, there appears to be a downward trend in residue levels in recent times. Data for *alpha* HCH were only available for recent years and no clear trend could be established from the data below.

Table V-8
Average Residues in Chickens and Eggs in Ontario[a]

Year	*Gamma* HCH μg/kg		*Alpha* HCH
	Chicken fat	Eggs	Chicken fat
1969-70	9.00	5.00	N/A
1971-72	2.00	1.00	N/A
1973-74	1.00	1.00	N/A
1975-76	1.00	N/A	N/A
1979-80	0.70	2.40	0.2
1981-82	0.40	1.00	0.6

[a]Frank *et al.*, 1985b
nd = not detected, NA = not analysed

Endosulfan was detected in 6% of abdominal fat samples in 1973-74 at 160 μg/kg and in 2% of samples in 1981-82 at 5.4 μg/kg.

Concentrations of pesticides in milk (milk fat) have also been determined (Frank *et al.*, 1979 and 1985a) for those counties which border Lakes Huron, Erie and Ontario.

Table V-9 Average Residues in Milk in Ontario

Counties adjacent to Great Lakes	μg/kg milk fat			
	1977[a]	1983[b]		
	Endosulfan	*Alpha* HCH	*Gamma* HCH	Endosulfan
Elgin	2.00	3.80	6.00	N/A
Essex	nd	3.10	4.30	N/A
Haldimand-Norfolk	1.00	6.20	2.40	N/A
Hamilton-Wentworth	1.00	5.10	2.20	N/A
Kent	nd	3.10	4.30	N/A
Lambton	nd	3.60	2.80	N/A
Niagara	1.00	5.00	5.00	N/A
Halton	N/A	6.40	2.00	N/A
Simcoe	N/A	6.20	3.30	N/A
Prince Edward	N/A	6.30	2.00	N/A
Leeds	N/A	6.90	6.20	N/A
Sudbury	N/A	8.80	6.00	N/A
Thunder Bay	N/A	7.50	5.50	N/A
Mean for counties on Great Lakes	1.25[c]	5.54	4.00	N/A
Mean for other counties	3.00[c]	4.66	4.16	N/A
Mean for all samples	1.71[c]	5.30	4.00	N/A
Number of samples positive	306	245	357	9
Number of samples	306	359	359	359

[a]Frank *et al.*, 1979
[b]Frank *et al.*, 1985a
[c]means calculated for counties where endosulfan detected
nd = not detected, NA = not analysed

It would not appear that levels in those counties bordering on the Great Lakes are significantly higher than those in other counties. The incidence of endosulfan residues in milk seems to have decreased between 1977 and 1983, probably reflecting a decreasing use of this pesticide.

Levels in human tissues

Several lipid soluble pesticides and other chemicals accumulate in the human body. In surveys of human adipose tissue taken from accident victims across Canada, Mes *et al.* (1982) found average HCH concentrations as follows:

	μg/g wet weight	% of samples
alpha HCH	0.004	97
beta HCH	0.151	100
gamma HCH	0.003	90

Compared to a similar earlier survey by Mes *et al.* (1977), the concentration of *alpha* HCH remained the same, that of *beta* HCH increased while that of *gamma* HCH decreased. The 1982 data is similar to concentrations reported from adipose tissue samples collected from the US (Volume 2, Part B). Plasma concentrations of *beta* HCH were also noted (Volume 2, Part B), with levels from the USA being approximately 20 times less than those reported from Japan. Mes *et al.* (1974) conducted a limited survey of human adipose tissue for 2 phthalate esters. Di-n-butyl phthalate and di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) were found at levels in the range of 0.10-0.30 ppm and 0.30-1.00 ppm respectively. Similar data are reviewed in the Volume 2, Part B, where DEHP was found in 5 of 9 autopsy samples at levels from the detection threshold (0.3 μg/g) to 4.6 μg/g (liver).

Human milk from a survey of mothers across Canada was found to contain a number of PCB and organochlorine pesticide residues (Mes and Davies, 1979). *Beta* HCH was detected in 91% of the samples, at an average concentration of 2 ng/g whole milk. *Gamma* HCH was found in only 8 samples at a level exceeding 1 ppb although 71% of the samples showed trace levels (i.e., less than 1 ppb).

F. OVERALL EVALUATION

For those chemicals in Tables V-2 and V-3, there is a general lack of data on which to base an adequate risk assessment for the consumption of water from the Great Lakes. For some of the chemicals profiled in this study, little is known regarding certain aspects of their toxicology. In all cases, there are almost no data on which to base an estimate of exposure. The chemicals have not been analysed for in many routine water sampling programs, and where they have been investigated, the results have been around the limits of detection. These low values combined with the toxicity data suggest that there is little cause for concern regarding the safety of drinking water from the Great Lakes. It must be emphasized that this conclusion is a tentative one based on a limited amount of available data.

The question of interaction between the different chemicals present in drinking water must also be addressed in assessing risk. In the few reports which have reached the literature, there has been no indication of synergistic or antagonistic effects between chemicals in drinking water that might be expected to show such effects. A tentative conclusion on the basis of these extremely limited data would be that there is a negligible additional health risk from the presence of multiple chemicals in drinking water. Again, more data is required to corroborate this conclusion.

There is another significant factor which must be considered in evaluating the human health implications of drinking water quality. While one cannot deny the potential health risk posed by the presence of certain chemicals in water, one also cannot deny the considerable health benefits and aesthetic benefits enjoyed by the public as a result of the presence of certain chemicals in water. Disease vectors in properly treated water have been largely eliminated. Objectionable taste and odour problems are well controlled in almost all cases.

These substantial benefits have been achieved at a cost that is easily and readily supported by the public. While any potential risks can be and should be further reduced through improvements in water quality, it must be recognized that the costs associated with those improvements could be very great. There is also the possibility of merely exchanging one risk for another through the addition of more chemical treatment processes or through the elimination in a new treatment process of constituents necessary to health in addition to those considered a risk.

VI. RELATIONSHIP OF IN-PLACE WATER TREATMENT TECHNOLOGIES TO QUALITY OF DRINKING WATER

A. INTRODUCTION

This chapter discusses the relationship between water quality and water treatment as it applies to the Great Lakes Basin. A summary of the technologies used will be presented along with a discussion of what effects they have on water quality. A review of the water quality trends found and a discussion of any generalizations that can be made are also included.

B. TREATMENT PROCESSES USED IN THE CENTRES SURVEYED

The typical treatment process train used at most of the locations surveyed consisted of:

- screening to remove debris, etc.
- addition and mixing of a coagulant
- flocculation
- sedimentation
- filtration
- disinfection with chlorine
- addition of fluoride

At a number of centres, the typical treatment process train differed as listed below in order of occurrence:

1. powdered activated carbon — 11 centres
2. polyelectrolyte — 7 centres
3. pH adjustment and/or softening — 5 centres
4. ammonia/sulphur dioxide — 4 centres
5. clarifiers/contact reactors — 3 centres
6. microstrainers — 3 centres
7. no significant treatment other than disinfection — 3 centres
8. addition of clay — 1 centre
9. slow sand filtration — 1 centre
10. ozonation — 1 centre

C. EXPECTED EFFECTS DUE TO WATER TREATMENT

Typical Treatment Processes

Screening and fluoridation are not expected to have significant effects on concentrations of water quality parameters other than removal of coarse debris and the desired increase in fluoride.

Coagulation/Flocculation/Sedimentation/Filtration:

These process steps can have appreciable effects on water quality.

For general parameters, the most noticeable effects will be a reduction in turbidity of water and, also, significant reductions in colour. Due to the acidic nature of the coagulants used, a reduction in pH and alkalinity could be expected, but the raw water alkalinities found in the survey were sufficient to make the effects of any decrease negligible.

The inorganic parameters can be affected by the coagulation/flocculation/sedimentation/filtration processes to varying degrees. Two removal mechanisms have been suggested: chemisorption onto the insoluble aluminum hydroxide or ferric hydroxide floc formed; and, by association with the organic matter and clay present in raw water (NRC, 1977). Examples of metals for which good removal (greater than 50%) can be expected with alum are copper, lead, arsenic and cadmium. Some metals, e.g. cadmium, are more effectively removed by ferric chloride.

Coagulation/flocculation/sedimentation/filtration has been reported to reduce concentrations of organics by varying amounts. Volatile organics are not directly removed (USEPA, 1983) by this process although the reduction of other organic matter does decrease the potential for the water to produce trihalomethanes when chlorination is practiced. PAHs have been shown to be removed by coagulation (Benedek *et al.*, 1979) with an average removal of 79%. Some examples of pesticide removal have appeared in the water treatment literature but removal efficiencies were variable. DDT was 97% removed in one study (Robeck *et al.*, 1965) and 30-40% in another (AWWA, 1979). Lindane was not removed as shown by studies cited by the AWWA (1979). There have been some reports of phenol removal by coagulation with ferric ion at very high dosages.

Bacterial and viral concentrations are reduced by this process. Viruses have been shown (NRC, 1977) to be coagulated by either alum or ferric chloride. It should be

noted that the virus absorbed onto the floc in this study was not inactivated and was still capable of causing infection.

Straub (1971) has discussed the removal of radioactive components from water by coagulation/flocculation/sedimentation/filtration. The author states that this process is most effective in removing radioactivity associated with the turbidity found in most waters. Straub also found that coagulation is effective for the removal of cations of valence 3,4 or 5, but not for elements of groups 1 and 2 (e.g., cesium, strontium and barium) of the periodic table.

Chlorination

Adequate disinfection to limit water-borne diseases is of primary concern in the production of safe drinking water. Chlorination is the preferred method of disinfection in North America. It is expected that the proper application of chlorine will produce a drinking water that is free of the indicator bacteria used to measure microbiological quality.

The production of THMs due to chlorination for disinfection has been well documented (see for example, Symons *et al.*, 1975). The amount of THMs formed is a function of a number of parameters:

- time
- temperature
- pH
- precursors, e.g., humic material
- chlorine dose

Since these parameters vary from location to location, it is difficult to generalize as to the expected levels of THMs in water as a result of chlorine disinfection.

Non-Typical Treatment Processes

Of the non-typical water treatment processes found to be used at the centres surveyed, the following will not be discussed on an individual basis:

- ammonia/sulphur dioxide
- clarifiers/contact reactors
- microstrainers
- no "significant treatment"

The first of these is used to control the level of free chlorine in water and thus has little direct impact on concentration levels of the parameters studied in the survey. By virtue of its ability to control free chlorine, it does have an indirect effect of preventing excessive formation of chloro-organics.

The second and third of the above listed processes are used to remove coarse matter and algae respectively, and are therefore not discussed.

Powdered Activated Carbon (PAC)

As noted in the previous section, 11 centres used PAC for all or part of the year. Powdered activated carbon removes contaminants from water by a physical adsorption process. The efficiency of adsorption is a function of the contaminant to be removed, the type of carbon and the conditions of use. At present, the most common use for PAC is for the control of taste and odour problems.

PAC is not expected to have significant impact on concentrations of the general, microbiological and radiological and inorganic parameters studied at the conditions encountered at the centres surveyed.

PAC has the potential to remove all types of organics in addition to those responsible for taste and odour to some degree. The degree of removal is a function of PAC type, dosage, contact time, compound type, etc.

PAC is considered to be of limited general applicability for the removal of volatile organics although it has potential for some compounds of this type (Snoeyink, 1983). PAC can be expected to have more effect on the other classes of organics surveyed. This is due, in general, to the higher molecular weight/lower solubility of these classes of compounds. Data on removal during actual drinking water treatment are limited. Adsorption data, such as Freundlich Isotherm data, are available for many compounds and can be used to estimate the dosage needed for removal under ideal conditions. The actual dosage required will be higher due to a number of factors which include:

- mixing of PAC in water
- contact time
- competition effects

These will often not be optimized in a typical drinking water treatment facility.

Polyelectrolytes

These materials are added to water to increase the size, density and strength of floc. As a result, the effects on the concentrations of parameters should be negligible. However, polyelectrolytes can potentially affect water quality by introducing organic monomers. For example, see the discussion on acrylamide and polyamide in Chapter V.

pH Adjustment and Softening

Since pH adjustment is a component of the overall softening process and is used in corrosion control, these two topics will be discussed together.

Adjustment of pH is not expected to have significant direct effects on concentrations of most of the parameters studied. It can have significant indirect effects on other treatment processes whose efficiency is a function of pH. (For example, colour removal by coagulation and chlorine disinfection are processes that are affected).

Softening is a treatment operation to reduce hardness (and, coincidentally, alkalinity). During this treatment, other water quality parameters can be modified.

Lime softening has been studied to some extent for its ability to improve water quality. This process is known to be very effective in bacteria removal (Dye and Tuepker, 1971).

For metals, lime softening has variable removal efficiency, depending on the specific metal. It can be used to control arsenic (Sorg and Logsdon, 1978), remove 90% of barium at the mg/L level (Krause and Stover, 1982) and has fair to good potential to remove mercury (Logsdon *et al.*, 1974). However, methylmercury is poorly removed.

Johnston and Randtke (1983) have shown that lime softening can decrease the ability of a raw water to react with chlorine to produce non-purgeable organo-chlorine compounds. Reductions of 15-30% were demonstrated. The best results were obtained when chlorination was done after softening. Prechlorination produces compounds not amenable to treatment by lime softening. It should be noted that the non-purgeable chloro-organics are formed in larger quantities than THMs during chlorination but less is known about their formation, characteristics and removal (Johnston and Randtke, 1983).

Clay

Clays are usually added to raw waters as a coagulant aid. Bentonite clays are used for waters having high colour, low turbidity and low mineral content. Floc produced from coloured waters is often too light to settle rapidly and the added clay imparts a weighting action. Additional effects on water quality can result from the ability of clay to interact with a number of different types of water quality parameters.

Metal cations can interact with clay by ion exchange, precipitation as hydroxides and adsorption. Straub (1971) provided a number of examples where the addition of clay (100 mg/L) increased the removal of radionuclides during coagulation.

Many organic compounds including aromatics, DDT, chlorinated and brominated phenyls and biphenyls are not well adsorbed onto clay surfaces from aqueous solution. In the natural environment these types of compounds are more likely to be adsorbed onto the organic components of soils and sediments.

Clays may also catalyze reactions of organics, but the amount of information pertinent to the natural environment is limited.

For the parameters surveyed in this study, it is difficult to assess the effect of clay on concentrations due to the lack of data. The most significant effect that can be expected is the possible reduction in turbidity and colour due to the use of clay as a coagulant aid.

Slow Sand Filtration

Slow sand filters are operated at rates 20 to 50 times slower than rapid sand filters. Slow sand filtration is no longer extensively practised, mainly due to the larger area needed and the necessity to manually clean the filters, which lead to relatively high capital and operating costs.

A distinguishing feature of slow sand filtration is the presence of a thin layer — the "schmutzdecke" — on the surface. The schmutzdecke includes a variety of biologically active micro-organisms which break down organic matter. The biological treatment that takes place in the schmutzdecke is capable of lowering the total bacteria count by 1,000 to 10,000 fold and *E. coli* by 100-1,000 fold (Schultz and Okun, 1984 and references cited).

Information on the effect of slow sand filtration on parameters other than bacteria and turbidity is not readily available. It is possible, however, that the schmutzdecke of the filter will be able to effect some removal of synthetic organics via biodegradation. Another beneficial effect of this process is the reduction in chlorine dose needed due to reductions in bacteria and background organic levels. This could result in a lower amount of chlorinated organics being formed.

Ozonation

Ozone is applied to water for a number of purposes including colour removal, disinfection and organics reduction. One advantage of ozone is that it does not produce chlorinated organics, notably THMs. However, as is the case with chlorine, most of the by-products of ozonation are not known. A disadvantage of ozone is that it does not provide a disinfectant residual. To overcome this, chlorine is often added near the end of the treatment scheme to provide a residual during transmission of drinking water to the consumer.

For the parameters surveyed, ozone can be expected to reduce colour, to reduce iron and manganese levels when followed by filtration (NRC, 1980) and possibly reduce levels of a variety of other metals.

Due to ozone's oxidant properties, it can convert bromide into hypobromite and then to bromate. The presence of hypobromite has been shown to produce brominated organics such as bromoform (a THM) (Haag and Hoigne, 1983). Ammonia is also oxidized to nitrate at a significant rate under alkaline conditions.

In general, ozone will attack the organics present in water and ultimately break them down to carbon dioxide and water. However this process does not go to completion under normal treatment conditions. The products that are formed will be more oxygenated fragments of the organics originally present. As mentioned previously, the full spectrum of these products has not been elucidated as yet.

D. REVIEW OF TRENDS OBSERVED

In Chapter V, Part C, an evaluation of the expected effects of treatment on drinking water quality was made.

For this section, the collected data for the 31 centres surveyed were re-examined in an effort to correlate the effect of specific processes on drinking water quality. Since the data obtained from the treatment plants was for raw and treated water, it is more difficult, in the absence of before and after data for each process, to do this. Further complications were presented by gaps in the raw, treated and tap water data. Often for example, tap water data had to be considered equivalent to treated water. This, of course, is not necessarily correct, as it is well known that the distribution system can affect water quality.

The approach used in this section was to identify any trends in water quality during treatment for the simplest treatment scheme; that is chlorination plus fluoridation and screening. Fluoridation and screening, as discussed earlier in this chapter are considered to have no effect on water quality other than addition of fluoride and the removal of coarse debris. Then a more complex process was studied for trends and any such trends not ascribable to chlorination were attributed to the added process or processes. This procedure was continued until all the various processes had been considered. During the analysis the known effects of various processes described in the water treatment literature and discussed in the previous section were utilized.

Chlorination

For the three locations where chlorination was the only major treatment process used, two trends in water quality can be ascribed to the process; both of these were expected. They were:

1. a reduction of bacteriological parameters to very low levels, essentially zero for coliforms and *E. Coli.*
2. an increase in levels of THMs. At two locations, chloroform was found at 0 to 2.4 μg/L in raw water and up to 11 μg/L in treated water. At the third location, tap water levels were from 33-89 μg/L with the raw and treated water values being unavailable. One location reported bromodichloromethane at low levels in treated and tap water (2-7 μg/L) with levels below detection in the raw water.

Coagulation/Flocculation/Sedimentation/ Filtration

With Alum

In order to search for trends in drinking water quality as a result of the use of alum coagulation/flocculation/ sedimentation/filtration, data from five locations were examined.

It was not possible to discern trends in organics control due to a lack of data, whether resulting from having no analytical information or the results being of the order of the "detection limits". A decrease in the amount of THM formation due to the expected reduction in THM precursors by coagulation was not observed. This is probably due to the fact that for plants using only chlorine, the variation in THM levels was large and the values for THMs at these five sites are of the same order as the three plants using chlorine only. In any case, THM levels would be variable due to raw water quality changes from site to site and also due to differences in disinfectant dose. Measurements of THM formation potential would be necessary to enable comparisons between treatment plants. Generally, there were no data on THM formation potential.

The use of alum was observed to have a significant effect on turbidity levels. Aluminum concentrations increased somewhat as a result of the use of alum as a coagulant.

With Iron

Ferrous and ferric ions (Iron II and Iron III) were used at some of the locations surveyed. One location reported using ferric chloride along with alum during the summer months. Aside from an increase in iron levels at one location there were no trends ascribable to the use of iron salts instead of alum.

Powdered Activated Carbon (PAC)

To examine changes in water quality as a result of the use of PAC, the data for five plants at four sites that use activated carbon added to a process involving coagulation/filtration/ disinfection were examined. No trends were discernable.

Examination of the data obtained for locations which used microstrainers as well as PACs also did not reveal trends as to the effect of PAC.

Of the survey centres that used PAC and for which dosages are available, the typical dose is less than 5 mg/L. Given this relatively low dosage, the often intermittent usage, and non-optimum conditions of use, the effect of PAC on water quality for the centres surveyed is expected to be minimal.

Lime

Two locations used lime as part of the treatment process. One of these was for pH adjustment while the second used the lime-soda ash process for softening. Other than a reduction in hardness at the second location, no discernable water quality trends were found.

Slow Sand Filtration

There were insufficient data to evaluate the effects of slow sand filtration on water quality.

Polyelectrolytes

Although a number of plants use polyelectrolytes as a coagulant aid, examination of the available data did not reveal trends in water quality ascribable to their use.

Ozone

One location reported using ozone at the 1.5 mg/L level as a pre-oxidant and subsequently added chlorine to provide a residual disinfectant. The water quality data available for this site were not sufficient to provide trends as to the effect of the use of ozone. It is noted that the THM levels for this location were similar to the locations in the survey which used exclusively chlorine for disinfection, due to the use of chlorine to provide a residual.

E. TOXICOLOGICAL IMPLICATIONS OF WATER TREATMENT TECHNOLOGIES

As is shown above and with only one exception, the addition of chemicals to water as part of the treatment process does not result in the formation of any substances, with the exception of trihalomethanes, which are a result of the chlorination process. Also, the addition of chemicals to water does not result in any increase of concentration of these chemicals above current guidelines. At the same time, the addition of chlorine yields significant benefits by the inactivation of pathogenic organisms. The weighing of the risks and benefits of such additions is beyond the scope of this study and has not been addressed in this report. The considerations involved in risk/benefit analyses belong in the regulatory process where guidelines and standards are set. The treatment of water results in a significant decrease in health risk to those who consume the water.

The use of activated carbon in water treatment may also result in the removal of a number of potentially toxic organic compounds. A lack of data on the occurrence of many of these chemicals does not allow an evaluation of the health benefits (if any) which would result.

F. SUMMARY

The lack of water quality data before and after each individual treatment process did not permit a thorough evaluation of the effects of each unit process but available data confirmed the expected effects of the in-place water treatment facilities. Also, due to the fact that many of the reported concentrations were below or near "detection limits" for many parameters, particularly the organic compounds, a definitive assessment of the water plant effects was not possible.

VII. CONCLUSIONS

A. DATA DEFICIENCIES AND RESEARCH NEEDS IN SAMPLING AND TESTING

An evaluation of the quality of drinking water and its health effects requires a thorough knowledge of the amounts and concentrations present in the water consumed in addition to a knowledge of the toxicological properties of these materials. This section will discuss the gaps in the data base assembled by the study team.

Generally, there were significant gaps in data for the radiological and the organic — volatiles, base/neutral, pesticides and PCB's, phenols and acids — water quality parameters. Data on volatiles were considered to be lacking since the majority of the information obtained was for THMs and the amount of data for the other members of this class were more sparse.

There is a need to obtain data to fill these gaps and to ensure that a consistent level of testing effort be applied to as many sites as possible around the Great Lakes basin. At present, data are insufficient to fully assess variations in drinking water quality.

Specific Parameters for Which Data are Lacking

Table IV-1 summarizes the data gaps on a parameter-by-parameter basis.

Quantity of Tests Per Component

During the assembly of the data and the calculation of yearly averages, it was observed that, aside from the more commonly measured parameters, the frequency of testing was low. This, of course, makes the accurate estimation of dosage extremely difficult. For example, it was not uncommon for a parameter of interest to be analyzed only one to three times per year.

There is a need to identify, based on toxicological assessments of possible risk, compounds for which frequent testing should be carried out, in order to develop a good estimate of exposure from drinking water. Data on exposure in food, air, etc., are also needed.

Detection Limits

An indication of the quality of an analytical result is as important as the quantity determined. One indication of quality is the closeness of the result to the "detection limit". Generally, the error associated in measurement increases as the result determined approaches the limits of a method's capability to measure a small concentration. For most of the results obtained during the survey, "detection limits" were not included with the results. A description of the detection limits and analytical variability should be provided as part of each analytical result.

B. DATA DEFICIENCIES AND RESEARCH NEEDS IN TOXICOLOGY

In the case of those chemicals for which guidelines currently exist (Table V-1), there is a solid body of evidence accumulated over many years which indicates that water which meets the Canadian and Ontario guidelines is not hazardous to the consumer and is safe to drink. These chemicals have been well studied and considerable data are available on their occurrence in drinking water and their effects in man and experimental animals.

For those chemicals without Canadian guidelines but with toxicological data (Table V-2), the data are generally insufficient to establish an appropriate guideline. In most cases, there is adequate knowledge of the toxicology from the laboratory perspective but inadequate knowledge of the exposure of Canadians through drinking water. Without more extensive exposure data from all sources, it is not possible to conduct a rigorous assessment of the risk to which consumers of Great Lakes water would be exposed. However, on the basis of the available data, it appears that these chemicals present a negligible health risk.

With the exception of *gamma* HCH (lindane), 1 of 4 HCH isomers which were reviewed in the study, the third group of chemicals (Table V-3) has neither toxicological nor exposure data adequate for the establishment of guidelines. The toxicity profiles for each of the chemicals in this group have deficiencies of some sort. These deficiencies (summarized in Table VII-1) are great in some cases, where almost nothing is known of the toxicology. Chloroanthracenes, for example, are not well studied in a toxicological sense but have chemically similar analogues with actions ranging from carcinogenicity and mutagenicity in animals to anti-tumor activity.

Table VII-1 Summary of Data Gaps for Chemicals for Which Profiles Were Prepared

	Chemical Physical Properties	Sources and Exposure	Regulatory Information Exposure Limits	Acute Chronic Toxicity	Reproduction Toxicity Terato-genicity	Mutagenicity Genotoxicity	Carcino-genicity
Acrylamide and polyacrylamide	++	—	—	+			
Acrylic acid, its aliphatic esters and polyacrylic acid	+	—	—	+			
Chloroanthracene	—	—	—	—			
Endosulfan	+++	++	++	++			
Hexachlorobutadiene	+	—	—	+	+	+	+
Hexachlorocyclohexane	+++	—	++	++		+	+
Hexachlorocyclopentadiene	+	—	—	+			
Hydroxypropionitrile	+	—	—	—			
Phosphorus esters	++	—	—	++			
Phthalate esters	++	—	—	—	+	+	+
Giardia	NA	—	—	NA	NA	NA	NA
Viruses	NA	—	—	NA	NA	NA	NA

Note: Data are ranked from +++: adequate data available to —: serious lack of data.

In relation to drinking water from the Great Lakes, there are insufficient data on concentrations of some chemicals to give an indication of exposure levels. Far more data on the prevalence and level of contamination are needed in order to complete a definitive health risk assessment.

The question of interactions between the different chemicals present in drinking water must also be addressed in assessing risk. The potential combinations and permutations of chemicals and effects are extremely large, making the task almost impossible to complete and very few have taken up the challenge. In those reports which have been published, there has not yet been any indication of synergistic or antagonistic effects between chemicals in drinking water which might be expected to show such effects. While these extremely limited data suggest a negligible additional health risk from the presence of multiple chemicals in drinking water, there is a clear need for new methods which will more accurately allow any such interactions to be measured.

VIII. CITED REFERENCES

ACS Subcommittee on Environmental Analytical Chemistry. 1980. Guidelines for Data Aquisition and Data Quality Evaluation in Environmental Chemistry. Analytical Chemistry 52:2242-2249.

Committee on the Assessment of Human Health Effects of Great Lakes Water Quality. 1981 Workshop on the compatibility of Great Lakes Basin cancer registries Great Lakes Water Quality Board, International Joint Commission, Windsor.

Crump K.S. and H.A. Guess. 1980 Drinking water and cancer:review of recent findings and assessment of risks. Science Research Systems Inc., Ruston, LA for Council on Environmental Quality, Washington, DC.

Davies K. and J. Campbell. 1984 Toronto's drinking water. City of Toronto, Department of Public Health.

EPA. 1973 Water quality criteria 1972. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

EPA. 1976 Quality criteria for water. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

EPA. 1979 Interim Primary Drinking Water Regulation Amendment. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Fiessinger F., J. Mallevialle and A. Bruchet. 1983 Proc. A.W.W.A. Conference, June 5, No. 20173.

Frank, R., H.E. Braun and G. Flemming. 1983 Organochlorine and organophosphorus residues in fat of bovine and porcine carcasses marketed in Ontario, Canada from 1969 to 1981. J. Food Protect. 46:893-900.

Frank, R., H.E. Braun, G.J. Sirons, J. Rasper and G.G. Ward. 1985a Organochlorine and organophosphorus insecticides and industrial pollutants in the milk supplies of Ontario - 1983. J. Food Protect., 49:in press.

Frank, R., H.E. Braun, M. Holdrinet, G.J. Sirons, E.H. Smith and D.W. Dixon. 1979 Organochlorine insecticides and industrial pollutants in the milk supply of Southern Ontario, Canada - 1977 J. Food Protect., 42:31-37.

Frank, R., J. Rasper, H.E. Braun and G. Ashton. 1985b Disappearance of organochlorine residues from abdominal and egg fats of chickens, Ontario, Canada, 1969-1982. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 68:124-129.

Health and Welfare Canada. 1980 A Review of the Environmental and Health Aspects of Triaryl/alkyl Phosphates. Health and Welfare Canada, Pub. No. 82-EHD-73 Ottawa, 1980, 197 pp.

Jacobson J.L., S.W. Jacobson, P.M. Schwartz, G.G. Fein, J.K. Dowler. 1984 Prenatal exposure to an environmental toxin: A test of the multiple effects model. Developmental Psychology, 20:523-532.

Kool H.J., F. Kuper, H. van Haeringen, J.H. Koeman. 1985 A carcinogenicity study with mutagenic organic concentrates of drinking water in the Netherlands. Fd. Chem. Toxic., 23, pp. 79-85.

Kuehl D.W., K. Johnson, B. Butterworth, E. Lenard and G. Veith. 1981 Quantification of octachlorostyrene and related compounds in Great Lakes fish by gas chromatography-mass spectrometry. J. Great Lakes Res., 7: 330-335.

Long, G.L. and J.D. Winefordner. 1983. Limit of Detection. A Closer Look at the IUPAC definition. Analytical Chemistry 55: 712A-719A.

McConnell G., D.M. Ferguson and C.R. Pearson. 1975 Chlorinated hydrocarbons and the environment. Endeavor., 34: 13-18.

McLeod H.A., D.C. Smith and N. Bluman. 1980 Pesticide residues in the total diet in Canada, V:1976 to 1978. J. Food Safety, 2, pp. 141-164.

Mes J. and D.J. Davies. 1979 Presence of polychlorinated biphenyl and organochlorine pesticide residues and the absence of polychlorinated terphenyls in Canadian human milk samples. Bull. Environm. Contam. Toxicol., 21:381-387.

Mes J., D.E. Coffin and D.S. Campbell. 1974 Di-n-butyl- and di-2-ethylhexyl phthalate in human adipose tissue. Bull. Environm. Contam. Toxicol., 12, pp. 721-725.

Mes J., D.S Campbell, R.N. Robinson and D.J. Davies 1977 Bull. Environ. Contam. Toxicol., 17: 196

Mes J., D.J. Davies and D. Turton. 1982 Polychlorinated biphenyl and other chlorinated hydrocarbon residues in adipose tissue of Canadians. Bull. Environm. Contam. Toxicol., 28, pp. 97-104.

Ministry of the Environment. 1983 Ontario drinking water objectives. Ministry of the Environment, Ontario.

NAS. 1980 Drinking water and health, Vol. 3 National Academy Press, Washington, DC.

Oppenheimer, J. 1984. Detection Limits in Water Quality Analysis. Proceedings of the 12th Annual American Waterworks Association Water Quality Technology Conference. pp 213-220. Dec. 2-5, 1984.

Page T., R.H. Harris and S.S. Epstein. 1976 Drinking water and cancer mortality in Louisiana. Science, 219, July 2, pp. 55-57.

Podrebarac D.S. 1984 Pesticide, metal, and other chemical residues in adult total diet samples. (XIV). October 1977 - September 1978. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 67:176-185.

Saschenbrecker P.W. 1976 Levels of terminal pesticide residues in Canadian meat. Can. Vet. J., 17:158-163.

Semenciw R., H. Smith and Y. Mao. 1984 Cancer mortality in Niagara County, Ontario, 1951-1981. Health and Welfare Canada, Special Report No. 5.

Spengler R.F. 1981 Water contamination by toxic chemicals: a challenge to cancer registries in assessing population risks. Focus, International Joint Commission, Windsor.

U.K. 1981. Committee on chemicals and materials of construction for use in public water supply and swimming pools. Thirteenth Statement, London, December, 1981.

USEPA. 1975b. Preliminary assessment of suspected carcinogens in drinking water. Washington DC p. II-4, cited in I.A.R.C., 1979.

Vigod, T. and Wordsworth, A. Water Fit To Drink? 1982. The Need for a Safe Drinking Water Act in Canada, Pollution Probe.

WHO 1984a. Guidelines for drinking-water quality. Vols. 1 and 2. Recommendations. World Health Organization, Geneva.

Williams, D.T., E.R. Nestmann, G.L. LeBel, F.M. Benoit, R. Otson and E. Lee. 1982. Determination of mutagenic potential and organic contaminants of Great Lakes drinking water. Chemosphere, 11: 263-276.

Une étude globale de la condition de l'eau potable des Grands Lacs

CANADIAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION
L'ASSOCIATION CANADIENNE D'HYGIÈNE PUBLIQUE

Health and Welfare Canada
Santé et Bien-être social Canada

Ontario Ministry of the Environment
Ministère de l'Environnement

L'Association exprime sa reconnaissance
à Santé et Bien-être social Canada
et au Ministère de l'Environnement
de l'Ontario pour leur appui et
leur concours.

Août 1986

REMERCIEMENTS

L'Association canadienne d'hygiène publique a eu la bonne fortune de bénéficier des conseils et de l'aide d'un bon nombre de personnes et d'organismes dans les administrations publiques (gouvernements fédéraux canadien et américain, gouvernements des Provinces et des Etats, autorités municipales des deux pays), dans l'industrie et dans les universités.

L'Association désire remercier tout particulièrement les équipes de recherche du projet chez Gore et Storrie Ltée et au Centre canadien de Toxicologie. Leur engagement et leur dévouement ont été hautement appréciés. Tout aussi inestimables ont été le soutien et l'appui constants prodigués par Santé et Bien-être social Canada, Direction générale de la protection de la santé, et le ministère de l'Environnement de l'Ontario.

L'Association veut également souligner la coopération et l'aide fournies par toutes les municipalités et les autorités locales dans la compilation des données. Les taux de participation et de réponse aux demandes d'information de l'Equipe d'enquêteurs ont été exceptionnels.

Publié par:
Association canadienne d'hygiène publique
1335 avenue Carling, suite 210,
Ottawa (Canada) K1Z 8N8
(613) 725-3769

(On peut se procurer des exemplaires additionnels auprès de l'ACHP
au coût de $15.00, frais de manutention et de poste en sus.)

UNE ÉTUDE GLOBALE DE LA CONDITION DE L'EAU POTABLE DES GRANDS LACS

Page

REMERCIEMENTS i

Table des Matières — Volume I ii

Liste des Tableaux et des Illustrations — Volume I iii

Table des Matières — Volume II iv
(Voir Volume II sur microfiches dans la pochette qui se trouve au centre de certains exemplaires de cette édition. Sinon, on peut également se procurer des exemplaires de ces microfiches auprès de l'Association canadienne d'hygiène publique.)

Liste des Abréviations vi

VOLUME I

I. RÉSUMÉ SYNOPTIQUE 1

II. INTRODUCTION
- A. Les origines de l'enquête 3
- B. Le mandat 3
- C. La méthodologie 3
- D. Le Comité du Projet sur les Grands Lacs 4

III. NORMES ET LÉGISLATION SUR LA QUALITÉ DE L'EAU
- A. Au niveau de la fédération 5
- B. Au niveau des provinces et des états 6
- C. Au niveau international 8

IV. MÉTHODOLOGIE DE L'ENQUÊTE : PRÉSENTATION ET ÉVALUATION DES DONNÉES SUR LA QUALITÉ DE L'EAU
- A. La méthodologie de l'enquête 10
- B. La présentation des résultats 10
- C. L'évaluation des données disponibles 13
- D. Format des tableaux des données 17

V. L'APPRÉCIATION DES CONSÉQUENCES DE LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE POUR LA SANTÉ DE L'HOMME
- A. L'évaluation du danger des paramètres de la qualité de l'eau 22
- B. L'appréciation de la qualité de l'eau potable par rapport aux directives existantes 24
- C. L'appréciation de la qualité de l'eau potable relativement aux substances pour lesquelles il n'existe pas de directives 25
- D. Enquêtes épidémiologiques et études connexes 35
- E. L'ingestion de substances chimiques d'origine diététique 36
- F. Appréciation générale 38

VI. LA RELATION ENTRE LES TECHNOLOGIES D'ÉPURATION D'EAU UTILISÉES SUR PLACE ET LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE
- A. Introduction 40
- B. Les techniques d'épuration utilisées dans les centres inspectés 40
- C. Les effets attribuables aux systèmes d'épuration d'eau 40
- D. L'examen des tendances observées 43
- E. Les conséquences toxicologiques des technologies d'épuration d'eau 44
- F. Résumé 44

VII. CONCLUSIONS
- A. Les insuffisances en matière de données et les besoins de recherche en échantillonnage et expérimentation 45
- B. Les insuffisances en matière de données et les recherches qui s'imposent en toxicologie 45

VIII. LISTE DES OUVRAGES CITÉS 47

LISTE DES TABLEAUX ET ILLUSTRATIONS DU VOLUME I

		Page
Tableau III-1 :	Résumé des directives et normes actuelles pour la qualité de l'eau potable — après la page	4
Tableau IV-1 :	Quantité de données obtenues par paramètre dans les communautés ayant fait l'objet d'enquêtes	13
Tableau V-1 :	Quelques substances chimiques et les normes correspondantes	22
Tableau V-2 :	Quelques substances sans normes correspondantes	23
Tableau V-3 :	Substances chimiques ou agents pour lesquels des profils ont été préparés	23
Tableau V-4 :	Ratios exposition/effets toxiques pour les esters phosphoreux	32
Tableau V-5 :	Exposition due aux aliments et à l'eau	37
Tableau V-6 :	Résidus de pesticides dans les aliments en Ontario, 1970-1974	37
Tableau V-7 :	Résidus moyens dans le boeuf et le porc en Ontario	37
Tableau V-8 :	Résidus chez les poulets et les oeufs en Ontario	38
Tableau V-9 :	Résidus moyens dans le lait en Ontario	38
Tableau VII-1 :	Résumé des manques de données pour les produits chimiques pour lesquels des profils ont été préparés	46
Illustration IV-1 :	Endroits où les données ont été recueillies	9
Illustration IV-2 :	La relation entre la force du signal, la distribution et le degré de confiance analytique	12

UNE ÉTUDE GLOBALE DE LA CONDITION DE L'EAU POTABLE DES GRANDS LACS

Volume 2 — Données détaillées et Profils toxicologiques

(Voir les microfiches dans la pochette qui se trouve au centre de certains exemplaires de cette édition. Sinon, on peut également se procurer des exemplaires de ces microfiches auprès de l'Association canadienne d'hygiène publique Il y a lieu de noter qu'en raison de la grande similitude entre les noms des substances chimiques en anglais et en français, les tableaux rapportés sur les microfiches sont exprimés en anglais uniquement afin de faciliter la production des microfiches)

Page

TABLE OF CONTENTS (version anglaise) i

LIST OF ABBREVIATIONS (version anglaise) iii

TABLE DES MATIÈRES v

LISTE DES ABRÉVIATIONS vii

PART A (version anglaise)

WATER QUALITY INFORMATION

Survey Methodology A-i

Data Format A-i

Detection Limits A-ii

Figure A-1: Relationship between signal strength, distribution and analytical confidence A-iii

Figure A-2: Locations where data were collected A-iv

PARTIE A

INFORMATION SUR LA QUALITÉ DE L'EAU

Méthodologie de l'enquête A-v

Format de présentation des données A-v

Limites de détection A-vi

Illustration A-1 : La relation entre la force du signal, la distribution et le degré de confiance analytique A-vii

Illustration A-2 : Endroits où les données ont été recueillies A-ix

1. la ville de Thunder Bay
2. la ville d'Ashland
3. la ville de Duluth
4. la ville de Sault Ste. Marie, Ontario
5. la ville de Sault Ste. Marie, Michigan
6. la ville de Grand Rapids
7. la ville de Gary
8. la ville de Chicago
9. la ville de Milwaukee
10. la ville de Green Bay
11. la municipalité de Collingwood
12. le système d'alimentation d'eau du Lac Huron
13. la région de Lambton
14. Bay City
15. la ville de Wallaceburg
16. la ville de Windsor
17. la ville de Détroit
18. région de Union-Essex
19. la ville de Buffalo
20. la ville de Erié
21. la ville de Cleveland
22. la ville de Toledo
23. la ville de Niagara Falls, New York
24. la ville de Niagara Falls, Ontario
25. la ville de St. Catharines
26. la ville de Hamilton
27. Toronto métropolitain
28. la ville de Belleville
29. la ville de Kingston
30. la ville de Oswego
31. la ville de Rochester
32. Lac Supérieur, Thunder Bay
33. Lac Supérieur, Nipigon Bay
34. Lac Supérieur, au large de Marathon, Ontario
35. Lac Supérieur, Keweenaw Bay
36. Lac Supérieur, au large de Duluth, Minnesota
37. Rivière Ste. Marie, Sault Ste. Marie, Port Ontario
38. Lac Michigan, au large de Grand Haven, Michigan

39. Lac Michigan, l'eau du lac
40. Lac Huron, l'eau du lac
41. Lac Huron, Port de Collingwood
42. Lac Huron, l'eau du lac
43. Rivière St.Clair
44. Lac St.Clair, Mitchell Bay
45. Lac St.Clair, rive sud-est
46. Lac Erié, l'eau du lac
47. Lac Erié, l'eau du lac
48. Lac Erié, l'eau près de la rive, région du Fort Erié
49. Rivière Niagara, l'eau à l'embouchure
50. Rivière Niagara en amont
51. Rivière Niagara en aval, côté ontarien
52. Rivière Niagara en aval, au milieu du chenail
53. Rivière Niagara en aval, coté new-yorkais
54. Lac Ontario, au sud des Iles de Toronto
55. Lac Ontario, l'eau du lac

PARTIE B
PROFILS TOXICOLOGIQUES

Introduction / Arrière-plan B-i

1. Acrylamide et Polyacrylamide B1-1
2. Acide acrylique, ses esters aliphatiques et l'acide polyacrylique B2-1
3. Chloroanthracène B3-1
4. Endosulfane B4-1
5. Hexachlorobutadiène B5-1
6. Hexachlorocyclohexane B6-1
7. Hexachlorocyclopentadiène B7-1
8. Hydroxypropionitrile B8-1
9. Esters phosphoreux B9-1
10. Esters phtalates B10-1
11. Giardia B11-1
12. Virus B12-1

PARTIE C
OUVRAGES CITÉS C-1

LISTE DES ABREVIATIONS

ACGIH	American Conference of Government and Industrial Hygienists
ACS	American Chemical Society
ADN	Acide désoxyribonucléique (DNA en anglais)
AIRC	Agence internationale pour la Recherche sur le Cancer
ANB	Amérique du Nord Britannique
AUS	Azote uréique du sang (BUN en anglais)
Bq/L	Becquerels par litre (unité de radioactivité)
C	Concentration
CAS	Chemical Abstract Service
CCM	Chromatographie en couche mince
Ci	Curie
CL_{50}	Concentration létale pour 50 % de la population
CMA	Concentration maximale acceptable
CMAI	Concentration maximale acceptable intérimaire
CMS	Concentration maximale souhaitable
CNH	Cyanure d'Hydrogène (HCN en anglais)
CNR	Conseil national de Recherche au Canada (National Research Council aux Etats-Unis)
coef. part.	Coefficient de partition
Conc.tox.	Concentration toxique
DL_{50}	Dose létale pour 50 % de la population
EMB	Environment Management Board
EPA	Environment Protection Agency
esp.	espèce
FAO	Food and Agriculture Organization (Organisation des Nations-Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture)
FDA	Food and Drug Administration
h	heure
hg	Mercure
I	Section de Droite (Intercept)
IAD	Injection aqueuse directe (DAI en anglais)
INC	Institut national du Cancer
IV	Intraveineuse
j	Jour
kcal	kilocalories
kg	kilogrammes
L	Litre
LD	Limite de détection
LECT	Limite d'exposition à court terme
LQ	Limite de quantification
m	Mètre — également la pente d'une droite
m^3	mètre cube
M	Molaire
Max.	Maximum
mg/L	Milligrammes par litre
µg ou µg/L	microgrammes par litre
min	Minute
mL	Millilitres
ML/d	Mégalitres par jour
mm	millimètres
Mol	Moléculaire
MPT	Moyenne pondérée dans le temps
NADH	Nicotinamide adénine dinucléotide hydrogéné
ND	Non disponible
ng/L	nanogrammes par litre
NIOSH	National Institute for Occupational Safety and Health
NIPDWR	National Interim Primary Drinking Water Regulation
nm	nanomètres
NMC	Niveau maximum de contamination
NTP	National Toxicology Program
OMS	Organisation mondiale de la Santé
OSHA	Occupational Safety and Health Association
OWRA	Ontario Water Resources Act
p	pico, 10
pci/L	picocurie par litre
P.Mol.	Poids moléculaire
ppm	parties par million (10^{-6})
S_B	Ecart-type de la valeur-témoin
S_I	Ecart-type de la limite d'identification
sc	Sous-cutané
SDWA	Safe Drinking Water Act
SE	Station d'Epuration
SNC	Système nerveux central (CNS en anglais)
Sparge	Elimination des organiques de l'eau par curage gazeux en cours d'analyse
TGPS	Transaminase glutamique pyruvique sérique (SGPT en anglais)
THM	Trihalométhane
THMT	Trihalométhane total
TPA	12-0-tétradécanoyl-phorbol-13-acétate
TR	Traceur
UCV	Unités de couleur véritables (TCU en anglais)
UICPA	Union internationale de Chimie pure et

	appliquée
UK	Royaume-Uni
URSS	Union des Républiques Socialistes Soviétiques
US, USA	Etats-Unis
USEPA	United States Environmental Protection Agency
UTF	Unité de turbidité de formazine
UTN	Unités de Turbidité néphélométriques
VLS	Valeur limite de seuil
WRCB	Water Resources Control Board
X	Force du signal dans une procédure un instrument d'analyse
C	Degré Celsius
?	Inconnue, non donnée

I. RÉSUMÉ SYNOPTIQUE

La région des Grands Lacs est le plus grand réservoir d'eau douce du monde et quelque 30 millions de personnes tant au Canada qu'aux Etats-Unis y recueillent leur eau potable. La qualité de l'eau y est donc d'une importance capitale.

Bien qu'il existe un nombre considérable d'informations sur les paramètres de qualité de l'eau dans les Grands Lacs, les données disponibles n'ont jamais été rassemblées et évaluées de telle sorte à constituer une base de données scientifiques à la fois unique et complète. Aussi Santé et Bien-être social Canada et le Ministère de l'Environnement de l'Ontario ont décidé de confier à l'Association canadienne d'hygiène publique (ACHP) le soin de mener une enquête globale sur la condition de l'eau potable des Grands Lacs.

Le mandat de l'enquête comprenait :

a) l'examen des normes et de la législation relatives à la qualité de l'eau;
b) la collecte et l'évaluation des données sur la qualité de l'eau;
c) l'appréciation des conséquences de la qualité de l'eau potable pour la santé de l'homme;
d) l'examen de la relation entre les technologies d'épuration d'eau sur place et la qualité de l'eau potable; et
e) l'identification des insuffisances en matière de données et des besoins de la recherche.

L'enquête a été amorcée au cours de l'été 1984 quand le Comité exécutif de l'Association a désigné deux équipes de recherches de chez Gore et Storrie Ltée et du Centre canadien de Toxicologie. En outre, un Comité de Projet de l'ACHP a été créé pour conseiller les chercheurs et orienter les travaux. Il comprenait, notamment, des représentants de Santé et Bien-être social Canada et du ministère de l'Environnement de l'Ontario.

Ce rapport a été préparé en deux volumes. Le Volume I traite tant de la qualité de l'eau potable que des informations toxicologiques recueillies tandis que le Volume II présente les listes détaillées des données sur la qualité de l'eau potable et des profils toxicologiques en profondeur de certains produits chimiques et agents microbiologiques. En raison de la quantité de données recueillies, le Volume II a été produit sur microfiches.

Les directives, recommandations et normes internationales, fédérales, provinciales et étatiques relatives à la qualité de l'eau de même que leur fondement juridique, ont été passés en revue et on en trouvera la synthèse dans ce rapport.

Les équipes de recherche de l'ACHP ont également prélevé des données auprès d'agences fédérales, provinciales, étatiques et municipales canadiennes et américaines et ont mené une série d'entrevues et de visites sur place auprès d'organismes et de services gouvernementaux connexes. On a colligé les données sur l'eau brute, traitée et du robinet de 31 collectivités représentatives de huit sous-régions du bassin des Grands Lacs (une par lac et une par voie maritime les réunissant) et ces données ont été réparties d'après les catégories suivantes :

- renseignements généraux sur les communautés
- schémas des stations d'épuration et données connexes
- tableaux des données sur la qualité de l'eau pour :
  - les paramètres généraux
  - les paramètres microbiologiques et radiologiques
  - les paramètres inorganiques
  - les paramètres organiques (volatiles, base/neutres, pesticides et PCB, phénols et acides).

On a également colligé et résumé des données similaires auprès de 24 sites au large.

Les données disponibles montrent que les normes et directives ont rarement été dépassées. En raison de la faible fréquence et portée de ces dépassements, l'exposition totale restait largement en-deçà des valeurs recommandées et les conséquences pour la santé ont été jugées négligeables.

On a élaboré aux fins d'examen une liste de priorité des agents chimiques et microbiologiques sur la base des connaissances existantes en matière de toxicologie et des risques d'exposition humaine. Ces produits chimiques étaient, dans l'ordre alphabétique : l'acide acrylique, l'acrylamide et ses dérivés, le chloroanthracène, l'endosulfane, la giardia; l'hexachlorocyclopentadiène, l'hexachlorocyclohexane, l'hexachlorobutadiène, l'hydroxypropionitrile, les esters de phosphore, les esters de phtalate; et les virus.

Des profils détaillés de toxicologie ont été préparés pour chacun de ces produits ou agents chimiques et leur impact sur la santé a été évalué en termes de toxicité et de risque d'exposition. Sur la base de l'examen des données disponibles, on a conclu qu'il n'y avait pas matière à

s'inquiéter indument de l'ingestion des produits chimiques dans l'eau potable en provenance des Grands Lacs. On a bien noté toutefois l'absence d'informations détaillées sur les expositions et les caractéristiques toxicologiques de certains de ces composés. Là où l'on disposait d'informations, on s'est rendu compte que les aliments étaient une source plus importante d'exposition que l'eau.

Les produits chimiques dans l'eau auxquels sont exposés les êtres humains se mélangent continuellement. Les quelques études menées auprès d'animaux donnent à croire que les interactions entre les produits chimiques ne constituent pas un danger additionnel majeur pour la santé. Cependant, on devra procéder à des études additionnelles pour examiner cette question en profondeur.

Les études épidémiologiques sur les populations environnant les Grands Lacs n'ont pas montré que l'eau potable de ces sources contribue de façon significative au cancer ou à d'autres dangers chez l'homme.

Il est nécessaire de procéder régulièrement à des tests dans autant de sites que possible de façon à identifier les problèmes à l'échelle régionale ou locale. Pour les substances qui peuvent susciter des inquiétudes, il est nécessaire de prélever des échantillons avec plus de fréquence qu'en temps normal pour permettre une appréciation plus précise des expositions annuelles et à vie. En même temps, il est essentiel de déterminer les expositions d'autres sources comme les aliments ou l'air.

On a également reconnu la nécessité d'obtenir davantage d'informations sur la toxicité du système de reproduction, la génotoxicité et la carcinogénicité pour plusieurs produits chimiques découverts dans les Grands Lacs.

Dans les stations d'épuration d'eau examinées, le système d'épuration est généralement constitué d'une séquence de processus distincts. Cependant, l'absence de données sur la qualité de l'eau avant et après chaque étape n'a pas permis d'effectuer une enquête approfondie de l'effet de chaque processus individuel. Il apparaît toutefois évident d'après les données que, globalement, les installations d'épuration d'eau ont des effets significatifs et bénéfiques pour la qualité de l'eau potable.

II. INTRODUCTION

A. Les origines de l'enquête

La région des Grands Lacs est le plus grand réservoir d'eau douce du monde. Ils alimentent en eau douce environ 30 millions de gens tant aux Etats-Unis qu'au Canada. La qualité de l'eau y a donc une importance capitale pour la santé générale de la population.

Qualité de l'eau et santé publique sont des thèmes qui ont déjà une longue histoire et aussi bien des experts que des généralistes en très grand nombre ont été engagés dans le fonctionnement d'installations, la compilation de données, la surveillance, la recherche et bien d'autres activités liées à la qualité de l'eau.

Au fil des ans, les organismes fédéraux, provinciaux, étatiques et municipaux ont colligé un nombre considérable d'informations sur la qualité des eaux dans les Grands Lacs. Cependant, les données disponibles n'avaient jamais été rassemblées et évaluées pour constituer une base de données scientifique à la fois unique et globale. Aussi Santé et Bien-être social Canada et le ministère de l'Environnement de l'Ontario ont confié à l'Association canadienne d'hygiène publique (ACHP) le soin de mener une enquête en profondeur sur la condition de l'eau potable des Grands Lacs.

Le Conseil d'Administration de l'Association a mis sur pied deux équipes de recherche: l'une auprès de chez Gore et Storrie Ltée de Toronto et l'autre auprès du Centre Canadien de Toxicologie de Guelph. L'enquête a été entamée pendant l'été 1984 au cours duquel les deux équipes ont entrepris le travail conformément à leur mandat.

B. Le mandat

Le mandat qui a été élaboré pour ce projet a été présenté à l'Association comme suit :

1. Rassembler les données disponibles au Canada et aux Etats-Unis sur les paramètres organiques, inorganiques, microbiologiques, physiques et radiologiques pour l'eau brute, épurée et distribuée, y compris l'eau au robinet du consommateur. Les données ont été recueillies auprès d'organismes fédéraux, provinciaux, étatiques et municipaux de même que d'institutions internationales;
2. Interpréter et évaluer la validité des données ainsi recueillies;
3. Déterminer à l'aide des données colligées l'impact des technologies existantes de traitement de l'eau sur la qualité de l'eau produite;
4. Comparer les données sur la qualité de l'eau avec les directives et normes de qualité de l'eau existantes ou proposées, y compris celles qui émanent des autorités ou organisations provinciales, nationales et internationales;
5. Evaluer les implications de la qualité de l'eau potable pour la santé de l'homme en examinant notamment :
   - l'impact des technologies de traitement de l'eau
   - la toxicologie
   - la contribution apportée par l'eau potable à l'exposition totale
   - les données statistiques sur la santé des populations exposées.

L'évaluation devrait porter principalement sur les paramètres qui ne sont pas compris dans les normes et directives existantes pour lesquelles une documentation est déjà disponible. Elle devrait comprendre, chaque fois que c'est possible, de l'information sur l'impact des technologies d'épuration de l'eau actuellement en usage dans les Grands Lacs.

6. Dégager des conclusions relativement à la qualité des données, à leurs insuffisances et suggérer des axes de recherche additionnels.

C. La méthodologie

L'Association canadienne d'hygiène publique a amorcé une série d'activités pour colliger et analyser des données sur la qualité de l'eau dans le cadre de cette enquête. Tout d'abord, l'ACHP et ses équipes de recherche ont établi une série de contacts avec des responsables municipaux, provinciaux, étatiques, fédéraux et internationaux. Ils ont bénéficié de l'entière coopération des diverses agences et autorités pertinentes. On a ainsi recueilli des données dans 31 communautés de chacun des Grands Lacs et de leurs voies maritimes de même que dans 24 sites le long des côtes. Ces sites ont été choisis en divisant le bassin des Grands Lacs en huit sous-régions: les cinq lacs et les trois voies maritimes les reliant. Pour chacune de ces régions, des sites ont été choisis autour du bassin ainsi défini, étant entendu que chacune des provinces et chacun des états riverains des Grands Lacs aurait au moins une de leurs communautés comprise dans l'enquête.

On a recueilli les données en fonction d'une série de paramètres liés à la qualité de l'eau y compris les données organiques, inorganiques, microbiologiques, radiologiques et autres (Voir le chapitre IV). L'équipe de recherche a demandé que les originateurs des données fournissent autant d'informations que possible sur ces paramètres. On estimait que cette démarche permettrait de mieux identifier les paramètres qui seraient susceptibles de faire problème par la suite. L'équipe du projet de l'ACHP a passé en revue les méthodes analytiques de telle sorte que les données recueillies puissent être interprétées de façon adéquate. Il faut noter que les données obtenues varient considérablement tant en qualité qu'en quantité ainsi qu'on le constatera ultérieurement dans ce rapport.

Les équipes de recherche de l'ACTRM ont organisé des entrevues auprès de nombreuses personnes et ont effectué des visites sur les lieux des sites choisis auprès d'agences et de services gouvernementaux pertinents. On a pu ainsi discuter plus à fond du système de collecte des données, de leur analyse et de leur présentation. On a établi une liaison régulière avec les principaux organismes impliqués de façon à faciliter la collecte des données.

De même, on a mené un examen en profondeur des ouvrages reliés à la toxicologie en mettant tout particulièrement l'accent sur les paramètres de qualité de l'eau identifiés par l'équipe de recherche.

D. Le Comité du Projet des Grands Lacs

Les membres du Comité du Projet de l'ACHP, regroupant des responsables de l'ACHP, dont la division de la Santé de l'Environnement de l'ACHP comme principal point de contact pour l'étude, des membres des deux équipes de recherche et des représentants de Santé et Bien-être social Canada et du ministère de l'Environnement de l'Ontario, se sont réunis régulièrement pour surveiller et diriger le déroulement des activités liées au projet. Voici la liste des membres de ce Comité :

Comité du Projet des Grands Lacs

M. Allan Bierbrier, Coordonnateur du Projet
Directeur exécutif délégué
Association canadienne d'hygiène publique
1335 avenue Carling, Suite 210
Ottawa, Ontario, K1Z 8N8

Dr William Hargrave
Ingénieur en Chef et Gérant, Direction des Eaux,
Gore et Storrie Ltée
Ingénieurs conseils
1670 avenue Bayview
Toronto, Ontario, M4G 3C2

Dr John Lock
Chimiste organique
Direction des Eaux
Gore et Storrie Ltée
1670 avenue Bayview
Toronto, Ontario, M4G 3C2

Dr Ian Munro
Directeur
Centre canadien de Toxicologie
645 rue Gordon,
Guelph, Ontario, N1G 2W1

Dr Keith Solomon,
Directeur délégué pour l'Education
Centre canadien de Toxicologie
645 rue Gordon,
Guelph, Ontario, N1G 2W1

M. John Clarke,
Directeur délégué pour l'Administration
Centre canadien de Toxicologie,
645 rue Gordon,
Guelph, Ontario, N1G 2W1

Madel Bette Meek,
Division de la Surveillance et des Critères
Bureau des Dangers des Produits Chimiques
Direction de l'Hygiène du Milieu
Direction générale de la Protection de la Santé
Santé et Bien-être social Canada
Parc Tunney
Ottawa, Ontario, K1A 0L2

Dr Ken Roberts
Gérant, Section de l'Eau potable
Direction générale des Ressources en Eau
Ministère de l'Environnement de l'Ontario
135 avenue St.Clair Ouest
Toronto, Ontario, M4V 1P5

III. NORMES ET LÉGISLATION SUR LA QUALITÉ DE L'EAU

On trouvera au tableau III-1 un résumé des normes et directives actuelles régissant l'eau potable dans les différentes régions administratives ceinturant la région des Grands Lacs.

A. AU NIVEAU DE LA FÉDÉRATION

Canada

Au Canada, la responsabilité législative en matière d'environnement n'a pas été accordée de façon spécifique à l'un ou l'autre palier de gouvernement par l'Acte de l'Amérique du Nord Britannique (AANB) de 1867 (Vigod et Wordsworth, 1982).

La compétence fédérale en matière de pollution de l'eau découle essentiellement de ses pouvoirs sur la navigation et le transport maritime (Acte de l'ANB, 1867, article 91 (10)); les pêcheries (article 91 (12); le droit criminel (article 91 (27); les affaires indiennes et les terres indiennes (article 91 (24); et les dispositions générales donnant au gouvernement fédéral le droit de passer des lois pour la paix, l'ordre et le bon gouvernement au Canada (Vigod et Wordsworth, 1982). Le gouvernement fédéral a également la responsabilité des terres de la Couronne.

Il y a trois lois fédérales qui touchent à la qualité de l'eau: la Loi sur les Pêcheries, la Loi sur le Transport des Marchandises par Eau et la Loi sur les Ressources en Eau. (Vigod et Wordsworth, 1982)

On s'est rendu compte à un moment donné qu'il était devenu nécessaire d'élaborer des normes uniformes pour la qualité de l'eau à travers le pays. Aussi Santé et Bien-être social Canada a-t-il publié, en 1968, les Normes et Objectifs pour l'Eau potable au Canada. Ensuite, sous les auspices du Comité consultatif de l'hygiène du milieu et du travail, le Groupe de travail fédéral-provincial sur l'eau potable a été constitué pour mettre ces normes à jour. Le Groupe publia alors les "Recommandations pour la Qualité de l'Eau potable au Canada 1978". Il s'agissait de normes non exécutoires, les distributeurs n'ayant aucune obligation d'informer le public quand une norme était violée (Edward, 1984). Cependant, certaines provinces ont intégré les directives dans une loi et la plupart des provinces y font référence quand elles veulent marquer qu'il y a des modifications à apporter au réseau de distribution.

Les directives font état des concentrations maximales acceptables (CMA) et des concentrations objectives. Les CMA représentent des concentrations qui, si elles sont dépassées de façon continue, peuvent être responsables d'effets nocifs pour la santé ou esthétiquement déplaisants. Les valeurs des concentrations cibles doivent être considérées comme le but visé tant du point de vue de la santé que de l'esthétique.

Etats-Unis

La réglementation sur la qualité de l'eau potable aux Etats-Unis remonte à 1893 quand le Congrès a adopté l'Interstate Quarantine Act. Cette loi permettait au Médecin général du Service de Santé publique des Etats-Unis d'énoncer et de mettre en application toute réglementation utile pour empêcher la transmission des maladies au-delà des frontières nationales, étatiques et territoriales.

En 1969, le Service de Santé publique des Etats-Unis a entrepris une révision des normes existantes. En 1970, l'Agence de Protection de l'Environnement des Etats-Unis (USEPA) a été créée et la responsabilité de la révision des normes de qualité de l'eau potable a été confiée à la division de l'approvisionnement d'eau de l'USEPA.

Le Safe Drinking Water Act (SDWA) a été adopté par le Congrès en 1974. En vertu du SDWA, le gouvernement fédéral élabore des règlements nationaux relatifs à l'eau potable et les états individuels se chargent de la mise en oeuvre des règlements et de la vérification des services d'eau responsables des tests et du traitement de l'eau.

L'USEPA a conçu deux types de normes: des normes primaires pour protéger la santé et des normes secondaires pour préserver la qualité esthétique de l'eau.

Il incombe à l'USEPA de faire appliquer les règlements nationaux primaires intérimaires pour l'eau potable (NIPDWR). Il n'en va pas de même pour les règlements secondaires relatifs à l'eau potable. Cependant, les états individuels peuvent choisir de mettre en vigueur tous ou une partie des règlements secondaires en plus des règlements primaires.

Les règlements nationaux primaires intérimaires pour l'eau potable (NIPDWR) :

Ces règlements sont entrés en vigueur le 6 juin 1977. Il y a eu trois modifications subséquentes pour traiter des radionucléides, des trihalométhanes et pour instituer une surveillance spéciale de la corrosion et du sodium. Les NIPDWR s'appliquent à tous les services d'eau publics tels que définis par la SDWA, c'est-à-dire les systèmes qui comptent 15 connections de service ou plus ou qui desservent en moyenne 25 personnes ou plus par jour pendant au moins 60 jours chaque année.

Les services d'eau publics sont répartis entre systèmes communautaires et non-communautaires. Les systèmes communautaires desservent une population qui consomme régulièrement de l'eau sur une longue période de temps. Les systèmes non-communautaires sont ceux qui desservent des usagers intermittents. La distinction entre les deux systèmes s'est imposée dans la mesure où certains contaminants ont des effets nocifs uniquement quand ils sont absorbés de façon régulière sur une longue période de temps.

Les concentrations maximales de contaminant (CMC) couvertes par les NIPDWR pour les services d'eau communautaires sont rapportées au tableau III-1.

Si l'eau ne respecte par les NIPDWR, le SDWA exige que l'on procède à une notification publique par courrier, dans les journaux ou à la radio, dépendant du type de violation.

Règlements secondaires sur l'eau potable :

On trouvera au tableau III-1 la liste des règlements pour l'eau potable secondaire.

B. AU NIVEAU DES PROVINCES ET DES ÉTATS

Ontario

La compétence provinciale est définie dans l'article de l'Acte de l'ANB qui donne aux provinces le droit de légiférer en matière de propriété et de droits civils (Article 92 (13)); les ouvrages et entreprises d'une nature locale autres que ceux qui sont énumérés dans les catégories relevant de la compétence fédérale (article 92 (10)) et toutes les matières d'une nature purement locale ou privée dans la province (article 92 (16)). L'Acte établit les droits de propriété des provinces sur les terres et les autres ressources naturelles (Vigod et Wordsworth, 1982).

En Ontario, les systèmes d'alimentation en eau sont régis par l'Ontario Water Resources Act (OWRA). Les fournisseurs d'eau qui ne sont pas régis par l'OWRA tombent sous la responsabilité des agences de santé locales.

L'OWRA donne au Ministre de l'Environnement la responsabilité de la surveillance de toutes les eaux de surface et souterraines en Ontario. En vertu de l'OWRA, c'est un délit pour une municipalité ou une personne d'être la cause, de permettre ou d'être directement responsable que soient déchargés ou déposés des polluants en tout lieu ou endroit susceptible d'altérer la qualité de l'eau.
Le Ministre de l'Environnement peut passer des règlements en vertu de l'article 44 (1)(h) de l'OWRA pour édicter des normes de qualité pour l'eau potable. A ce jour, aucun règlement exécutoire de la sorte n'a été adopté (Edward, 1982).

Objectifs pour l'eau potable en Ontario :

Le Ministère de l'Environnement a publié quatre éditions de "Ontario Drinking Water Objectives", la dernière en date ayant paru en 1983. Ces objectifs comprennent trois types de limites :

Les concentrations maximales acceptables (CMA)
Les concentrations maximales acceptables intérimaires (CMAI)
Les concentrations maximales souhaitables (CMS)

Les CMA sont établies pour des substances qui ont des effets nocifs connus ou soupçonnés pour la santé. La présence d'une substance dans l'eau à un niveau qui dépasse la CMA justifie une interdiction de consommer l'eau à moins qu'un système d'épuration efficace ne soit disponible. Les objectifs précisent qu'aucune eau potable ne peut excéder ces limites de façon continue.

Les CMAI sont établies pour les substances qui suscitent des préoccupations à l'heure présente, dont les effets chroniques sur les mammifères sont connus mais dont les données sur les effets pour la santé et leur interprétation font encore l'objet de controverse. Quand une substance est décelée et que son niveau dépasse la CMAI, il faut procéder à un nouvel échantillonnage et envisager des mesures correctives cas par cas.

Les CMS sont établies pour les substances qui sont esthétiquement déplaisantes ou qui entravent le contrôle d'une bonne qualité d'eau. L'objectif stipule qu'une CMS ne devrait pas être dépassée quand un système d'approvisionnement ou d'épuration plus adéquat est disponible à un coût raisonnable.

Les limites énoncées dans les objectifs pour l'eau potable en Ontario s'appliquent à tous les systèmes d'alimentation d'eau qui fournissent de l'eau à usage domestique pour plus de cinq résidences privées ou qui peuvent fournir plus de .5 litre d'eau à la seconde. On trouvera au tableau III-1 une liste des limites.

Etat de New York

L'Etat de New York réglemente l'eau potable en tant qu'agent principal pour l'USEPA au titre des dispositions de la loi fédérale de 1974 sur l'eau potable.

L'autorité en la matière découle de l'article 225 de la Loi sur la Santé publique. Les règlements relatifs aux fournisseurs

d'eau potable se retrouvent dans le chapitre I du State Sanitary Code, Part 5, Title 10 (Health), Official Compilation of the Codes, Rules and Regulations of the State of New York. La surveillance et la réglementation des fournisseurs d'eau potable relèvent du Commissaire de l'état pour la santé (State Commissioner of Health) ou son représentant nommément désigné.

L'article 5.130 du Code stipule que le traitement minimum consiste en la chloration de l'eau ou toute autre méthode de désinfection entérinée par le Commissaire. Dans certains cas particuliers, il est possible d'obtenir une dispense de la règle de la désinfection.

Les dispositions du State Sanitary Code Part 5 s'appliquent à toutes les sources — présentes et à venir — d'approvisionnement en eau. On trouvera au tableau III-1 les CMA des systèmes d'aqueducs communautaires dans l'état de New York.

Pennsylvanie

La General Assembly of the Commonwealth of Pennsylvania a adopté le Pennsylvania Safe Drinking Act (Act 1984-43) qui est entré en vigueur le 8 décembre 1984. En vertu de cette Loi, le Commonwealth a la responsabilité principale pour l'exécution du SDWA fédéral.
Le ministère des Ressources de l'Environnement est responsable de l'élaboration et de la mise en oeuvre d'un programme d'approvisionnement d'eau public qui comprenne — sans portée limitative — les éléments de programme nécessaires pour permettre à l'état de respecter ses obligations premières au titre du SDWA fédéral.

La Commission de la Qualité de l'Environnement a le pouvoir et l'obligation d'adopter les règlements et arrêtés ministériels nécessaires pour mettre en oeuvre l'Act 1984-43. La Commission doit adopter des CMA et des techniques de traitement qui ne soient pas moins exigeantes que celles du SDWA fédéral; elle peut également adopter toute CMA ou technique de traitement qui n'apparaît pas dans les réglementations nationales sur l'eau potable primaire ou secondaire.

Les règlements de la Commission de la Qualité de l'Environnement sont indiqués dans la partie III du Pennsylvania Bulletin, volume 14, numéro 49, du samedi 8 décembre 1984. La Commission adopte par référence la réglementation nationale pour l'eau potable primaire et secondaire comme CMA pour l'Etat. En outre, toute CMA fédérale nouvelle ou révisée ou toute technique de traitement adoptée par l'USEPA en vertu du SDWA fédéral est incorporée dans les règlements de l'Etat et entre en vigueur le même jour que les règlements fédéraux à moins que le ministère des Ressources de l'Environnement n'en dispose autrement.

L'alimentation communautaire doit subir un traitement de désinfection. Pour l'approvisionnement en eau de surface, les services d'alimentation publics doivent comprendre des systèmes de coagulation chimique, de floculation, de sédimentation, de filtration et de désinfection à moins qu'un autre traitement capable de fournir un niveau équivalent de qualité et de protection soit approuvé par le ministère.

Ohio

L'article 6111.13 du Ohio Revised Code stipule que l'agence de protection de l'environnement de l'Ohio exerce la supervision générale du fonctionnement et de l'entretien des services d'alimentation d'eau et des systèmes d'aqueducs.

Les CMA primaires et secondaires pour les systèmes d'alimentation d'eau sont précisées dans les Statuts et Règlements promulgués par l'EPA de l'Ohio (articles 3745-81 et 82).

Michigan

L'État du Michigan a adopté une Loi sur la Sécurité de l'Eau Potable (Public Act 1976, No.399, entré en vigueur le 31 mars 1977) pour instituer un système de surveillance et de contrôle des systèmes d'alimentation d'eau publics. La Loi donne au ministère de la Santé publique ou à son représentant dûment désigné l'autorité et le contrôle sur les fournisseurs d'eau publics et prévoit qu'il établit et met en oeuvre les règlements lui permettant d'exécuter les dispositions de la loi.

La loi adopte par référence les CMA pour les contaminants inorganiques, organiques et microbiologiques et la turbidité des NIPDWR promulgués par l'USEPA avant l'entrée en vigueur de cette Loi.

Les règlements promulgués par le ministère de la Santé se retrouvent dans le règlement 325.10101 *et seq.* du Michigan Administrative Code. Ces règlements établissent les CMA pour les contaminants, qui n'ont pas été adoptées en référence à la loi.

Les règlements stipulent qu'un traitement complet doit être prévu pour tous les systèmes publics d'alimentation en eau qui se servent d'une source d'eau de surface. Le ministère peut consentir à une dérogation si un système de traitement équipé de filtration est capable de fournir de l'eau qui satisfasse les normes de l'eau potable de l'Etat. Le traitement complet exige la floculation, la sédimentation et la filtration en plus d'un système de désinfection avant la coagulation, avant et après la filtration et avant l'entrée de l'eau dans le réseau de distribution.

Indiana

L'Indiana Environmental Management Act (IC 1307, tel qu'amendé) donne son fondement juridique à la Commission de la Gestion de l'Environnement de l'Indiana qui, entre autres fonctions, est chargée de la surveillance et de l'inspection des services publics de distribution d'eau.

Le règlement EMB-4 sur les normes de l'eau potable de la Commission de la Gestion de l'Environnement de l'Indiana est entré en vigueur le 2 février 1979. Ce règlement comprend les CMA pour les services publics de distribution d'eau.

Illinois

L'Illinois Environmental Protection Act (Ill.Rev. Stat.Ch.111.5 Section 1001-1052, Title IV "Public Water Supplies" Section 14-19) prévoit la surveillance par l'état des services publics de distribution d'eau. La Loi institue une Commission de Contrôle de la Pollution et l'EPA de l'Illinois. La Commission de sept membres et le Directeur de l'EPA de l'Illinois sont nommés par le Gouverneur avec l'aval du Sénat.

La Commission a compétence pour adopter au nom de l'Etat des normes conformes aux lois fédérales en matière de protection de l'environnement. La Commission peut établir, définir et mettre en oeuvre des normes de contrôle pour l'environnement. La loi de l'EPA de l'Illinois lui accorde le pouvoir de surveiller et d'inspecter les services de distribution d'eau publics et lui impose le devoir de faire enquête sur tout manquement à la Loi de même que sur les règlements adoptés en vertu de la Loi et de prendre toutes les mesures d'exécution sommaire qui s'imposent. L'EPA de l'Illinois est tenue de comparaître devant la Commission dans toute audience relative à des dérogations, permis, règles et règlements de la Commission de Contrôle de la Pollution.

Les règlements promulgués par la Commission de Contrôle de la Pollution de l'Illinois sont rapportés au Titre 35 : Environmental Protection Subtitle F: Public Water Supplies Chapter I : Pollution Control Board. Le Chapitre II (Parts 651-654 Section 654.403) donne la liste des concentrations recommandées pour les contaminants dans l'eau traitée.

En Illinois, on exige le traitement complet de l'eau de surface.

Wisconsin

Les statuts de l'Etat du Wisconsin (Chapter 162.01, Public Health) habilitent le ministère des Ressources naturelles à mettre en oeuvre le SDWA fédéral. Les règlements sont publiés dans le Wisconsin Administrative Code, Chapter NR 109, Safe Drinking Water.

Les critères de conception exigent un traitement complet de toutes les eaux de surface dans le Wisconsin. Le traitement complet comprend la coagulation, la sédimentation, la filtration et la désinfection.

Minnesota

Les articles 144.381 à 144.388 des statuts du Minnesota (qui constituent le Safe Drinking Water Act de 1977) donnent au Commissaire de la Santé de l'Etat la juridiction en matière d'approvisionnement en eau potable. Les pouvoirs comprennent l'approbation des services de distribution, l'inspection des installations et de leur fonctionnement, les enquêtes, les inspections et les tests sur place, la planification et l'exécution des mesures d'urgence de même que la promulgation de règlements au moins aussi stricts que les règlements fédéraux.

Toutes les eaux de surface au Minnesota exigent la chloration et la désinfection. En outre, tous les systèmes à l'exception de Grand Marais s'approvisionnant au Lac Supérieur doivent assurer une coagulation et une sédimentation avant la filtration. Ces mesures sont liées à la présence de fibres minérales dans le Lac Supérieur.

C. AU NIVEAU INTERNATIONAL

Organisation mondiale de la Santé

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) est une agence spécialisée des Nations-Unies, créée en 1948. Ses responsabilités touchent essentiellement les questions de santé internationale et d'hygiène publique dans le monde.

Dans le cadre de sa démarche globale en matière de promotion de la santé, l'OMS s'efforce d'assurer que de l'eau potable saine soit mise à la disposition des populations à travers le monde.

La publication de l'Organisation Mondiale de la Santé intitulée "Directives de Qualité pour l'Eau de Boisson" (1985) est destinée aux pays qui veulent disposer de critères pour assurer la sécurité de leurs services d'approvisionnement en eau potable. Les recommendations mises de l'avant ne sont pas des normes. La raison en est surtout que l'OMS souhaitait établir l'équilibre entre les risques et les avantages : l'adoption de normes trop rigoureuses peut limiter la disponibilité d'eau répondant à ces critères.

Ces recommandations sont destinées à remplacer les "Normes européennes applicables à l'eau de boisson" (OMS, 1970) et les "Normes internationales pour l'eau de boisson" (OMS, 1971).

Illustration IV-1.

Endroits où les données ont été recueillies

1. Thunder Bay, Ontario
2. Ashland, Wisconsin
3. Duluth, Minnesota
4. Sault Ste Marie, Ontario
5. Sault Ste Marie, Michigan
6. Grand Rapids, Michigan
7. Gary, Indiana
8. Chicago, Illinois
9. Milwaukee, Wisconsin
10. Green Bay, Wisconsin
11. Collingwood, Ontario
12. le système d'alimentation d'eau du Lac Huron en Ontario
13. le système d'alimentation d'eau du comté de Lambton en Ontario
14. Bay City, Michigan
15. Wallaceburg, Ontario
16. Windsor, Ontario
17. Détroit, Michigan
18. région de Union-Essex en Ontario
19. Buffalo, New York
20. Erié, Pennsylvania
21. Cleveland, Ohio
22. Toledo, Ohio
23. Niagara Falls, New York
24. Niagara Falls, Ontario
25. St. Catharines, Ontario
26. Hamilton, Ontario
27. Toronto, Ontario
28. Belleville, Ontario
29. Kingston, Ontario
30. Oswego, New York
31. Rochester, New York
32. Lac Supérieur, Thunder Bay
33. Lac Supérieur, Nipigon Bay
34. Lac Supérieur, au large de Marathon, Ontario
35. Lac Supérieur, Keweenaw Bay
36. Lac Supérieur, au large de Duluth, Minnesota
37. Rivière Ste Marie, Sault Ste Marie, Port Ontario
38. Lac Michigan, au large de Grand Haven, Michigan
39. Lac Michigan, l'eau du lac
40. Lac Huron, l'eau du lac
41. Lac Huron, Port de Collingwood
42. Lac Huron, l'eau du lac
43. Rivière St.Clair
44. Lac St.Clair, Mitchell Bay
45. Lac St.Clair, rive sud-est
46. Lac Erié, l'eau du lac
47. Lac Erié, l'eau du lac
48. Lac Erié, l'eau près de la rive, région du Fort Erié
49. Rivière Niagara, l'eau à l'embouchure
50. Rivière Niagara en amont
51. Rivière Niagara en aval, côté ontarien
52. Rivière Niagara en aval, au milieu du chenail
53. Rivière Niagara en aval, coté new-yorkais
54. Lac Ontario, au sud des Iles de Toronto
55. Lac Ontario, l'eau du lac

IV. MÉTHODOLOGIE DE L'ENQUÊTE : PRÉSENTATION ET ÉVALUATION DES DONNÉES SUR LA QUALITÉ DE L'EAU

Pour réunir une base de données qui reflète adéquatement la qualité de l'eau potable des Grands Lacs, on a choisi un certain nombre d'endroits autour du périmètre du bassin dont seraient prélevées les données. Pour choisir ces endroits, le bassin a tout d'abord été divisé en huit sous-bassins: les cinq lacs et les trois voies maritimes qui les relient entre eux. Pour chacun de ceux-ci, des endroits représentatifs ont été choisis autour des périmètres de chaque sous-bassin étant entendu que chacune des provinces et chacun des états riverains des Grands Lacs auraient au moins une municipalité comprise dans l'enquête.

Pour ce qui était de recueillir les données de l'enquête, on décida de ne pas utiliser une liste préétablie de paramètres à remplir pour les diverses sources. L'équipe de recherche a plutôt demandé que chaque point fournisse autant d'informations que possible sur les cinq types généraux de paramètres (Voir Méthodologie d'Enquête). On a estimé que cette démarche permettrait de mieux identifier la présence de paramètres qui pourraient susciter des inquiétudes ultérieurement.

La collecte des données s'est déroulée d'octobre 1984 à août 1985 et recouvre des informations remontant du milieu des années 1970 au début de 1985

A. LA MÉTHODOLOGIE DE L'ENQUÊTE

De façon générale, le but de cette partie de l'étude était de rassembler et de colliger les informations suivantes :

les données sur la qualité de l'eau pour
- l'eau brute
- l'eau traitée
- l'eau du robinet

des renseignements sur les systèmes d'épuration des eaux

On a défini l'eau brute comme l'eau à l'entrée des installations de traitement des eaux, l'eau traitée comme étant l'eau au sortir de ces installations et sur le point de pénétrer dans le système de distribution, et enfin, l'eau du robinet comme l'eau qui sort du robinet du consommateur ou, si nécessaire, l'eau dans le système de distribution en aval des installations d'épuration.

Des 31 collectivités sur le périmètre des Grands Lacs, qui ont été choisies comme sources d'information sur la qualité de l'eau potable, une seule n'a pas été en mesure de participer à l'étude. On a décidé d'un substitut ce qui a ramené le nombre de communautés à 31. De façon à compléter les données recueillies sur la qualité de l'eau brute dans les 31 localités, on a obtenu des données de 24 endroits au large des côtes.

Dans chaque communauté, on a identifié et contacté par écrit une personne capable de prendre la direction des opérations pour ce qui était de recueillir les données et de les transmettre à l'équipe de recherche. La première lettre avait été adressée par l'Association canadienne d'hygiène publique. Elle y soulignait les objectifs et la portée de l'étude, présentait les groupes qui constituaient l'équipe de recherche et sollicitait la participation de la communauté à l'enquête. Une deuxième lettre, envoyée par Gore et Storrie Ltée, résumait les informations dont avait besoin l'étude. Cette correspondance a été suivie d'appels téléphoniques pour discuter des différentes méthodes possibles pour recueillir les données.

Pour rassembler les informations, on avait prévu l'expédition d'un ensemble de données à l'équipe de recherche, étant entendu que d'autres demandes ou requêtes feraient l'objet du suivi nécessaire. Certains sites ont fait l'objet de visites de la part de l'équipe d'enquêteurs.

B. LA PRÉSENTATION DES RÉSULTATS

Le format des données

Les données obtenues pour chacune des 31 communautés et des 24 endroits au large des côtes sont résumées dans le volume 2. Chaque site a reçu un numéro de localisation que l'on retrouve sur la carte de la région des Grands Lacs (Illustration IV-I).

Pour chacune des 31 communautés, les renseignements comprenaient :

- des informations de base sur la communauté

- les plans des installations de traitement et des données complémentaires
- des données compilées sur la qualité de l'eau

Les informations de base sur la communauté comprenaient généralement des renseignements sur la population, les approvisionnements d'eau, les juridictions, etc.

Les informations sur les installations de traitement de l'eau avaient été fournies pour faciliter l'interprétation des changements dans la qualité entre l'eau brute et l'eau épurée.

Les données compilées comprenaient des listes de paramètres sur la qualité de l'eau, les limites connexes de détection et les calculs de concentrations pour l'eau brute, traitée et du robinet chaque fois qu'elles étaient disponibles. Dans les cas où il y avait plus qu'une station d'épuration d'eau, les informations colligées sur la qualité de l'eau dans chaque station suivaient directement le schéma de la station.

Les données colligées sur la qualité de l'eau ont été classées selon les rubriques suivantes :

- paramètres généraux
- paramètres microbiologiques et radiologiques
- paramètres inorganiques
- paramètres organiques
  - volatiles
  - base/neutres
  - pesticides et PCB
  - phénols et acides

On trouvera à la fin de ce chapitre un échantillon des tableaux sur la qualité de l'eau.

Listes des niveaux de concentration.

En raison de la quantité de données disponibles, il n'a pas été possible d'établir une liste détaillée pour chaque point d'enquête. Aussi les données ont-elles été présentées sous forme de valeurs moyennes, minimales et maximales.

Pour certains des paramètres intéressants, il y a des problèmes qui rendent difficile le calcul des concentrations moyennes sur un an. Ces problèmes sont les suivants :

1. insuffisance de points de cueillette de données pour dégager une moyenne qui soit représentative. Souvent, on n'a obtenu que quelques analyses par an.
2. bon nombre de données sont exprimées sous la forme "moins que", "trace" ou "non décelé". Pour incorporer ces données, il a fallu assigner des valeurs numériques représentatives aux fins du calcul. On trouvera ci-dessous un exposé de la méthode utilisée pour calculer les moyennes.
3. souvent, les limites de détection ne sont pas données ou définies. (Voir ci-dessous les précisions sur les limites de détection).

Pour le calcul d'une moyenne, on s'est servi des définitions et conventions suivantes :

1. une valeur modifiée par un "moins que" ou un "plus que" était compilée comme une donnée ordinaire mais le résultat était modifié en conséquence. Par exemple, si une des trois valeurs utilisées pour calculer une moyenne était rapportée sous la forme de "moins que", la moyenne obtenue était également exprimée sous la forme "moins que".
2. à une valeur exprimée sous la forme de "trace", on accordait une valeur entre zéro et la limite de détection.
3. à une valeur rapportée comme étant "non détectée", on assignait une valeur zéro même si sa valeur réelle pouvait se situer entre zéro et la limite de détection.

Les données numériques sont présentées dans les tableaux sous la forme suivante :

moyenne (n)
(valeur la plus faible — valeur la plus élevée)

où n est le nombre de points de données. Si la valeur la plus faible était égale à la valeur la plus élevée, aucune gamme n'était indiquée.

Limites de détection

Comme une bonne partie des données avaient été obtenues par des techniques analytiques nouvelles, il était essentiel de pouvoir apprécier l'importance relative d'un niveau mesuré par rapport au seuil d'incertitude inhérent à la méthode de mesure. On a dès lors accordé beaucoup d'attention à la définition des limites de détection. Les concepts et quelques détails relatifs aux limites de détection qui sont présentés ci-après devraient aider les lecteurs qui ne les connaîtraient pas à comprendre un type d'analyse peut-être moins familier que d'autres.

L'Union internationale de Chimie pure et appliquée (UICPA) a adopté un modèle pour le calcul de "la limite de détection". Ce modèle a été confirmé par le sous-comité de l'environnement de l'American Chemical Society. L'acceptation de ce modèle a été lente (Long et Winefordner, 1983).

La théorie

La "limite de détection" (LD) est une concentration ou une quantité qu'un analyste peut juger "statistiquement différente" d'une valeur analytiquement nulle. Le calcul de la LD peut résulter en une valeur qui peut varier d'ordre de grandeur dépendant de la méthode statistique retenue (Long et Winefordner, 1983 et les ouvrages cités en référence).

Voici un bref aperçu de la méthode de l'UICPA pour calculer la limite de détection telle que décrite par Long et Winefordner. La plupart des méthodes analytiques exigent que l'on trace la courbe d'un signal X, par rapport à la concentration C. Caractéristiquement, on obtient une ligne

droite et une régression linéaire donne :

$$X = mC + I$$

où m est la pente et I la section de droite entre les points. On suppose, pour les fins de l'exposé, que la régression est linéaire avec une pente et une section de droite bien définies. Long et Winefordner (1983) ont présenté des techniques pour calculer la LD, qui n'exigent pas cette hypothèse.

Quand on effectue la détermination de la LD, on prend normalement des mesures du signal au point de valeur nulle (identifié comme valeur-témoin). La valeur-témoin est généralement définie comme un échantillon qui est identique à l'échantillon à mesurer à tous égards sauf un — la substance analysée n'est pas présente. La valeur-témoin donne un signal en cours d'analyse pour diverses raisons — interférences, bruit instrumental, etc. Le problème dans l'analyse des traces est de faire la distinction entre le signal de la valeur-témoin et un signal dû à la présence de la substance analysée.

La distribution des valeurs obtenues par des mesures répétées de la valeur-témoin est illustrée par la courbe en forme de cloche à l'extrême-gauche du diagramme de l'Illustration IV-2. C'est une distribution "normale". La surface sous une portion de la courbe représente la probabilité qu'un résultat particulier sera obtenu. Par exemple, la moitié des résultats obtenus avec la mesure de la valeur-témoin seront d'un ordre de grandeur inférieur à X_B étant donné que la surface sous la courbe en partant de la pointe gauche pour aller jusqu'à X_B représente la moitié de la superficie totale.

La probabilité que le plus petit signal discernable X_{LD} peut être mesuré et ne constitue pas une fluctuation de la valeur-témoin due au hasard dépend de la distance entre X_{LD} et X_B, la valeur-témoin moyenne. Pour le calcul de la LD, on se sert de l'équation suivante :

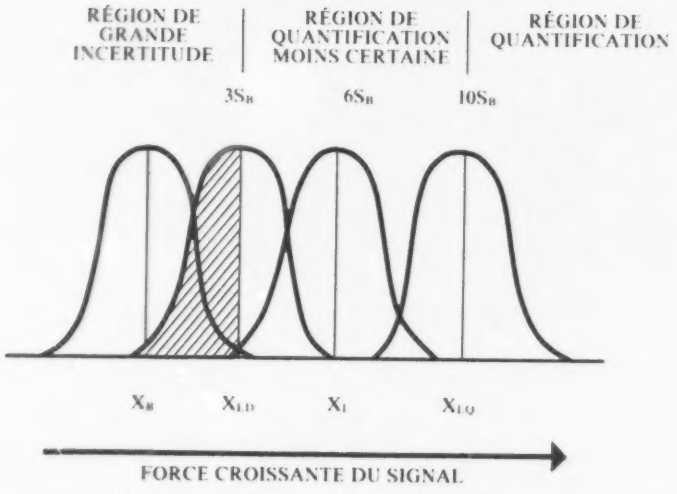
$$LD = \frac{kS_B}{m}$$

où S_B est l'écart-type de la valeur-témoin. L'UICPA recommande une valeur k = 3. Pour une distribution normale, cette valeur de k donne un intervalle de confiance $> 99.86\%$ que la valeur mesurée de la LD ou plus n'est pas due à la valeur-témoin. Si la distribution n'est pas normale, il y a alors une probabilité $> 89\%$ que le résultat n'est pas dû à la valeur-témoin.

Quand on prend des mesures d'échantillons avec des signaux significativement plus grands que la valeur-témoin, les valeurs obtenues pour X devraient avoir une distribution normale autour d'une valeur moyenne. Si la valeur moyenne du signal X est égale à X_{LD}, la moitié des résultats (la partie hachurée de la courbe centrée sur X_{LD}) tomberaient en-dessous de X_{LD} et ne seraient pas différents du signal de la valeur-témoin. Pour éviter cette situation, "une limite d'identification", X_I est établie à 3 écarts-types de l'échantillon mesuré (S_I) à partir de X_{LD}. En utilisant la valeur k = 3, il n'y a que 0.13% de chance qu'un signal

Illustration IV-2.

La relation entre la force du signal, la distribution et le degré de confiance analytique



Remarque : S_B est l'écart-type de la valeur-témoin

mesuré à X_I tombe en-dessous de X_{LD} et ne soit pas considéré comme signal véritable. L'idée d'une séparation additionnelle de la distribution des mesures de la valeur témoin par rapport au signal véritable a été reprise par le sous-comité sur la chimie analytique environnementale de l'American Chemical Society qui définit l'expression "Limite de Quantification" (LQ). La LQ est à 10 écarts-types du signal de la valeur-témoin.

En raison de ce qui précède, on dit des échantillons qui produisent un signal X, où $X > 10\ S_B$ qu'ils sont dans la région de quantification tandis que les échantillons qui produisent un signal entre $3\ S_B$ et $10\ S_B$ sont situés dans la zone de détection (voir le diagramme). Dans ce secteur de détection, l'assignation de valeurs de concentration numériques à une substance analysée devient plus hasardeuse.

On a recommandé (sous-comité de la chimie analytique environnementale de l'ACS, 1980) que les signaux en-dessous de $3\ S_B$ soient rapportés comme étant non-détectables (ND) avec la LD exprimée entre parenthèses et que les signaux dans la région de détection, de $3\ S_B$ à $10\ S_B$, soient exprimés en chiffres avec la LD entre parenthèses. On n'a pas présenté de recommandation pour les signaux supérieurs à $10\ S_B$, la limite de quantification. Oppenheimer (1982) suggère que si des valeurs de LD ne sont pas rapportées avec le résultat analytique, la méthode de calcul de la LD soit au moins rapportée.

La Pratique

Pour une bonne partie des données colligées, la limite de détection (LD) ou la limite de quantification (LQ) n'ont pas été rapportées en même temps que les résultats analytiques. Le plus souvent, quand des informations étaient disponibles, une "limite de détection" était donnée. Cependant, les analystes rapportaient souvent des valeurs comme "trace" même quand ils faisaient état de "limites de détection". Cela laisse présumer que certains des analystes utilisaient l'expression "limite de détection" comme l'équivalent approximatif de la limite de quantification. Sans une définition précise de la façon dont ces "limites de détection" sont établies ou calculées, il est difficile de comparer sur une base quantitative les résultats en provenance de différents laboratoires analytiques et de différents endroits.

C. L'ÉVALUATION DES DONNÉES DISPONIBLES

On a comparé les données sur la qualité de l'eau potable pour chacune des 31 localités aux normes et objectifs applicables à chaque site et tous les dépassements ont été notés. En même temps, on a pris note des tendances dans la qualité de l'eau en comparant les données pour l'eau brute, l'eau épurée et l'eau du robinet. On trouvera au tableau IV-I une compilation de l'ensemble des données disponibles sur les paramètres.

Tableau IV-1 Quantité de données obtenues par paramètre dans les communautés ayant fait l'objet d'enquêtes

Paramètres	Nombre de localisations rapportées
Généraux	
Alkalinité	28
Chlorure	17
Couleur	25
Fluorure	28
Dureté	30
Nitrate	25
Nitrite	24
pH	29
Sodium	14
Turbidité	25
Microbiologiques	
Coliforme fécal	12
Streptocoques fécaux	10
Numération sur plaque type	6
Total des Coliformes	18
Radiologiques	
Alpha brut	5
Bêta brut	5
Inorganiques	
Aluminium	23
Antimoine	3
Arsenic	22
Amiante	
Amphibole	3
Chrysotile	3
Barium	24
Beryllium	8
Bore	6
Cadmium	26
Calcium	11
Chrome	25
Cobalt	11
Cuivre	24
Cyanure	5
Fer	31
Plomb	26
Magnesium	20
Manganèse	25
Mercure	21
Nickel	15
Sélénium	22
Argent	23
Strontium	6
Thorium	1
Uranium	1
Zinc	23
Organiques volatiles	
Acroléine	2
Acrylonitrile	2
Benzène	10
Chlorure de Benzyl	1
Bis (1-chloroéthoxy)-méthane	5
Bromobenzène	1
Bromodichlorométhane	26
Bromoforme	19
Bromométhane	3
4-Bromophényl phényl-éther	4
Tétrachlorure de carbone	21
Chlorobenzène	13
Dichlorobromométhane	25
Chloroéthane	7
Chloroforme	24
Chlorométhane	2

suite à la page suivante . . .

Tableau IV-1 ...

Paramètres	Nombre de localisations rapportées
2-Chloroéthyl vinyl-éther	4
1,2-Dibromoéthane	1
Dibromométhane	4
1,2-Dichlorobenzène	9
1,3-Dichlorobenzène	9
1,4-Dichlorobenzène	10
Dichlorodifluorométhane	2
1,1-Dichloroéthane	10
1,2-Dichloroéthane	14
1,1-Dichloroéthylène	8
cis-1,2-Dichloro-éthylène	3
trans-1,2-Dichloro-éthylène	10
Dichlorométhane	9
1,2-Dichoropropane	12
cis-1,3-Dichloro-propylène	6
trans-1,3-Dichloro-propylène	6
Ethylbenzène	10
Hexachlorobutadiène	7
Hexachlorocyclopentadiène	5
Hexachloroéthane	7
Pentachlorobenzène	4
Styrène	5
1,2,3,4-Tétrachlorobenzène	4
1,12,2-Tétrachloro-éthane	11
Tétrachloroéthylène	17
Toluène	10
1,2,3-Trichlorobenzène	6
1,2,4-Trichlorobenzène	7
1,3,5-Trichlorobenzène	6
1,1,1-Trichloroéthane	13
1,1,2-Trichloroéthane	8
Trichloroéthylène	19
Trichlorofluorométhane	6
Chlorure de Vinyl	6
1,2-Xylène	5
1,3-Xylène	8
1,4-Xylène	6
Organiques de base neutres	
Acénaphtène	5
Acénaphtalène	5
Anthracène	7
Benz(a)anthracène	7
Benzidrine	4
Benzo(b)fluoranthène	6
Benzo(k)fluoranthène	7
Benzo(ghi)perylène	6
Benzo(a)pyrène	6
Bis(2-chloroisopropyl)-éther	3
Bis(2-éthylhexyl)-phtalate	7
Butyl benzylphtalate	5
2-Chloronaphtalène	5
4-Chlorophényl phényl-éther	3
Chrysène	7
Di-n-Butylphtalate	4
Diéthylphtalate	5
Diméthylphtalate	5
Di-n-octylphtalate	7
Fluoranthène	8
Fluorène	1
Hexachlorobutadiène	6
Phénanthrène	7
Pyrène	1
Pesticides et PCB	
Aldrine	9
Alpha-HCH	8
Beta-HCH	9
Gamma-HCH (lindane)	11
Carbaryl	2
Chlordane	5
Dieldrine	10
2,4-D	11
p,p'-DDD	10
p,p'-DDE	10
o,p'-DDT	10
p,p'-DDT	10
Endrine	13
alpha-endosulfane	8
beta-endosulfane	8
Heptachlore	11
Epoxyde d'heptachlore	9
Méthoxychlore	7
Méthyl Parathion	3
Mirex	8
Oxychlordane	2
Parathion	3
PCB 1016	2
PCB 1221	2
PCB 1232	2
PCB 1242	2
PCB 1248	2
PCB 1254	2
PCB 1260	1
Picloramme	3
Toxaphène	1
2,4,5-TP	9
Phénols et Acides	
2-Chlorophénol	5
4-Chlorophénol	3
2,4-Dichlorophénol	5
2,4-Diméthylphénol	5
4,6-Dinitro-orthocrésol	5
2-Nitrophénol	5
4-Nitrophénol	5
Pentachlorophénol	9
Phénol	6
2,4,5-Trichlorophénol	5
2,4,6-Trichlorophénol	9

Paramètres généraux

Pour l'eau brute, les niveaux établis pour cette classe de paramètres ne dépassaient généralement pas les normes et objectifs applicables. Cependant, il y avait deux exceptions : la turbidité et la couleur.

Pour l'eau épurée et l'eau du robinet, les normes et les objectifs applicables étaient rarement dépassés et les dépassements étaient limités à des niveaux occasionnellement élevés de turbidité. Les valeurs moyennes pour des sites où on avait enregistré à l'occasion des turbidités élevées pour l'eau traitée et l'eau du robinet restaient dans les limites acceptables à l'exception d'un seul endroit; cependant il n'y avait qu'un point de cueillette des données pour l'eau traitée en cet endroit.

Dès lors, à quelques exceptions près, les techniques de traitement utilisées dans les endroits d'échantillonnage sont satisfaisantes pour ce qui est du contrôle des niveaux des paramètres généraux dans l'eau potable.

Paramètres microbiologiques et radiologiques

Pour ce qui était des paramètres microbiologiques, les niveaux trouvés dans l'eau brute étaient souvent supérieurs

aux normes et objectifs applicables à l'eau potable.

En revanche, pour l'eau traitée et l'eau du robinet, les normes et objectifs microbiologiques applicables étaient respectés. Dans plusieurs endroits en Ontario, les données présentées dans les tableaux semblaient indiquer qu'il y avait des dépassements occasionnels pour les objectifs de l'eau potable. Dans ces endroits, on a constaté qu'il y avait un artéfact dans la procédure, plus spécifiquement dans la dimension de l'aliquote utilisée dans l'analyse. Par exemple, si une aliquote de 50mL faisait l'objet d'une analyse et qu'aucune colonie microbienne n'avait été comptée, le résultat était rapporté sous la forme <2 numérations par 100mL (Burger 1985). A un endroit en Ontario, on a constaté à l'occasion des teneurs élevées en coliformes et en *E. coli*.

Pour les paramètres radiologiques, les niveaux d'eau brute de même que les prélèvements en eau traitée ou du robinet répondaient aux normes et objectifs applicables.

Les informations disponibles indiquent que les techniques de traitement utilisées dans la plupart des endroits de l'enquête sont suffisantes pour contrôler la qualité microbiologique de l'eau potable; mais il se produit néanmoins des dépassements occasionnels qui démontrent bien la nécessité d'une désinfection adéquate.

Paramètres inorganiques

Pour l'eau brute, les niveaux relevés pour cette catégorie de paramètres étaient généralement inférieurs aux normes et objectifs applicables pour l'eau potable. Les exceptions ont été le fer, le manganèse et le chrome.

Pour ce qui est des eaux traitées et du robinet, les normes et objectifs applicables étaient rarement dépassés et quand c'était le cas, il s'agissait de phénomènes à court terme ou qui ne se répétaient pas ultérieurement, de telle sorte que les teneurs moyennes au cours de l'année demeuraient en-dessous du seuil permissible. Les concentrations de fer et de manganèse étaient effectivement réduites par les systèmes d'épuration utilisés. A un endroit, on a noté des niveaux de manganèse élevés dans l'eau brute et l'eau épurée (2.9 et 1.4 mg/L respectivement en 1983). Il n'y avait toutefois que trois points de prélèvement de données pour ce paramètre au cours de l'année. A un autre endroit, les valeurs pour le chrome sont apparues supérieures au niveau de 0.05 mg/L mais il s'agissait encore d'un artéfact d'un résultat analytique rapporté à "<0.1 mg/L".

Pour l'aluminium, les données indiquaient qu'il pouvait y avoir des hausses de concentrations en cours de traitement en raison de l'utilisation d'alun pour la coagulation. On n'a pas constaté de hausses dans tous les endroits où l'on se sert d'alun. Les concentrations d'aluminium découvertes dans l'eau traitée ou l'eau du robinet étaient largement inférieures à 1 mg/L, mais supérieures, dans plusieurs endroits, au niveau de 0.2 mg/L recommandé par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Paramètres organiques

Organiques volatiles

Pour la plupart des matières organiques volatiles, les données disponibles indiquent qu'il y avait des niveaux très faibles de ces paramètres dans l'eau brute, traitée ou du robinet. La plupart des valeurs rapportées étaient "non détectées" (une concentration de zéro telle que définie dans cette étude pour le calcul des moyennes) ou près de la "limite de détection". En raison des faibles niveaux rapportés, il n'a pas été possible de discerner des variations de concentration significatives après le passage dans une station d'épuration, même quand on disposait des données pour les trois types d'eau.

L'ensemble des quatre composés regroupés sous l'appellation des trihalométhanes (THM) (chloroforme, bromodichlorométhane, chlorodibromométhane et bromoforme) a constitué l'exception. Pour ces THM, on a constaté une augmentation générale des concentrations au passage de l'eau brute à l'eau traitée ou à l'eau du robinet. Il n'a pas été possible de dégager de conclusion quant au changement de concentration de l'eau épurée à l'eau du robinet. Dans tous les endroits à l'exception d'un seul, les niveaux de TMH dans l'eau traitée ou du robinet étaient largement inférieurs à 100 μg/L, la majorité des niveaux rapportés se situant dans la gamme des 20-50 μg/L. Les niveaux du cas d'exception pour le THM dans l'eau traitée étaient de l'ordre de 140-160 μg/L et de 110-120 μg/L pour l'eau du robinet en 1984 et en 1985. Ces valeurs étaient largement en-dessous de la CMA de 350 μg/L pour l'Ontario.

Les données disponibles ne permettent pas de dégager des conclusions sur l'effet du traitement pour les concentrations si ce n'est que, comme on s'y attendait, les niveaux de THM augmentent à la suite de la chloration.

Organiques de base/neutres

Il n'y avait pas assez de données sur ces paramètres pour déceler des tendances dans les concentrations. Dans la plupart des endroits, les informations disponibles indiquaient que les composés en question étaient soit non présents ou encore présents à des niveaux proches des "limites de détection".

Les exceptions étaient les HAP et les phtalates dans l'eau. Un seul endroit a rapporté des niveaux de HAP dans la gamme des 0-100 ng/L. Malheureusement, dans cet endroit particulier, il n'a pas été possible d'évaluer l'effet des systèmes de traitement courants. En raison de la présence généralisée de ces composés dans l'environnement, on se serait attendu à retrouver ce niveau dans d'autres endroits.

On a détecté à différentes reprises des phtalates dans deux endroits. Au premier, on a détecté du bis(2-éthylhexyl) phtalate dans un des deux échantillons d'eau brute à une

concentration de 170 μg/L. L'eau traitée collectée le même jour avait une concentration de 8 μg/L.

Au deuxième endroit, on a trouvé du bis(2-éthylhexyl) phtalate à des niveaux allant jusqu'au mg/L dans 8 analyses sur 34 pour l'eau brute et dans 7 analyses sur 32 pour l'eau traitée en 1982-84. L'une des stations avait également des niveaux de di-n-butyl phtalate passablement plus élevés que les "limites de détection". On n'a pas constaté de tendance pour les concentrations après traitement. En raison de l'omniprésence de ces produits chimiques, on ne peut entièrement écarter la possibilité d'une contamination de l'échantillon.

Pesticides et PCB

Pour ces paramètres, il n'y avait pas assez de données pour déceler des tendances dans les concentrations. Pour les endroits où les données étaient disponibles, les niveaux relevés étaient de zéro ou de l'ordre de grandeur de la "limite de détection".

Les exceptions ont été le mirex et le ronnel détectés à un endroit. On avait trouvé du mirex dans l'eau brute à l'une des stations à une occasion mais l'eau traitée et l'eau du robinet ne contenaient pas de niveaux dépassant la "limite de détection". Deux stations contenaient du ronnel dans l'eau traitée en 1983 ainsi que dans l'eau du robinet par la suite.

Phénols et Acides

Pour ces paramètres, il n'y avait pas assez de données pour déceler des tendances dans les concentrations. Aux endroits pour lesquels on disposait d'information, les concentrations étaient de zéro ou d'un ordre de grandeur équivalent à la "limite de détection".

D. FORMAT DES TABLEAUX DE DONNÉES

Cette section présente un échantillon des tableaux dégagés des données pour chacune des communautés ayant fait l'objet d'une enquête. On retrouvera ces groupes de données dans la partie A du volume 2.

Ville, région, municipalité, village de :

Renseignements généraux

Autorité responsable :
Source d'eau :
Population desservie :
Station(s) d'épuration :

Description du(des) Système(s) d'Épuration d'Eau

Nom de la(des) Station(s) d'Épuration :

Population desservie :
Capacité :
Schéma du système d'épuration

.....

CONCENTRATIONS POUR LES PARAMÈTRES GÉNÉRAUX

Nom de la Station d'épuration :

PARAMÈTRE	TYPE D'EAU	PÉRIODE DE TEMPS	CONCENTRATION (mg L)	LIMITES DE DÉTECTION (mg L)
Alkalinité en $CaCO_3$				
Chlorure				
Couleur				
Fluorure				
Dureté, totale en $CaCO_3$		FORMAT SEULEMENT		
Nitrate				
Nitrite				
pH (unités normales)				
Sodium				
Turbidité				

CONCENTRATIONS POUR LES PARAMÈTRES MICROBIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES

Nom de la Station d'épuration :

PARAMÈTRE	TYPE D'EAU	PÉRIODE DE TEMPS	CONCENTRATION	LIMITES DE DÉTECTION
Microbiologiques :				
Coliforme fécal (par 100 mL)				
Streptocoque fécal (par 100 mL)				
Numération sur plaque type (par 100 mL)				
Coliforme total (par 100 mL)		FORMAT SEULEMENT		
Données additionnelles :				
Radiologiques :				
Alpha global (pCi L)				
Beta global (pCi L)				
Données additionnelles :				

Format des tableaux de données (suite)

CONCENTRATIONS POUR LES PARAMÈTRES INORGANIQUES

Nom de la Station d'épuration :

PARAMÈTRE	TYPE D'EAU	PÉRIODE DE TEMPS	CONCENTRATION (μg L)	LIMITES DE DÉTECTION (μg L)
Aluminium				
Antimoine				
Arsenic				
Amiante				
(millions de fibres L)				
Amphibole				
Chrysotile				
Barium				
Beryllium				
Bore				
Cadmium				
Calcium				
Chrome				
Cobalt				
Cuivre				
Cyanure				
Fer				
Plomb				
Magnesium				
Manganèse				
Mercure				
Nickel				
Sélénium				
Argent				
Strontium				
Thorium				
Uranium				
Zinc				
Données additionnelles				

FORMAT SEULEMENT

Format des tableaux de données (suite)

CONCENTRATIONS POUR LES PARAMÈTRES ORGANIQUES VOLATILES

Nom de la Station d'épuration :

PARAMÈTRE	TYPE D'EAU	PÉRIODE DE TEMPS	CONCENTRATION (µg L)	LIMITES DE DÉTECTION (µg L)
Acroléine				
Acrylamide				
Acrylonitrile				
Benzène				
Chlorure de Benzyl				
Bis(chlorométhyl)-éther				
Bis (2-chloroéthoxy)-méthane				
Bromobenzène				
Bromoforme				
Bromodichlorométhane				
Bromométhane				
4-Bromophényl phenyl-éther				
Tétrachlorure de carbone				
Chlorobenzène				
Chlorodibromométhane				
Chloroéthane				
Chloroforme				
Chlorométhane				
3-Chloropropène				
2-Chloroéthyl vinyl-éther				
Dibromochlorométhane				
1,2-Dibromoéthane				
Dibromométhane				
1,2-Dibromo-3-chloro-propane				
1,2-Dichlorobenzène				
1,3-Dichlorobenzène				
1,4-Dichlorobenzène		FORMAT SEULEMENT		
Dichlorodifluorométhane				
1,1-Dichloroéthane				
1,2-Dichloroéthane				
1,1-Dichloroéthylène				
cis-1,2-Dichloro-éthylène				
trans-1,2-Dichloro-éthylène				
Dichlorométhane				
1,2-Dichoropropane				
1,2-Dichloropropylène				
cis-1,3-Dichloro-propylène				
trans-1,3-Dichloro-propylène				
Ethylbenzène				
Hexachlorobutadiène				
Hexachlorocyclopentadiène				
Hexachloroéthane				
Pentachlorobenzène				
Styrène				
1,2,3,4-Tétrachlorobenzène				
1,12,2-Tétrachloro-éthane				
Tétrachloroéthylène				
Toluène				
1,2,3-Trichlorobenzène				
1,2,4-Trichlorobenzène				
1,3,5-Trichlorobenzène				
1,1,1-Trichloroéthane				
1,1,2-Trichloroéthane				
Trichloroéthylène				
Trichlorofluorométhane				
Chlorure de Vinyl				
1,2-Xylène				
1,3-Xylène				
1,4-Xylène				
Données additionnelles				

Format des tableaux de données (suite)

ORGANIQUES DE BASE/NEUTRES

Nom de la Station d'épuration :

PARAMÈTRE	TYPE D'EAU	PÉRIODE DE TEMPS	CONCENTRATION (µg L)	LIMITES DE DÉTECTION (µg L)
Acénaphtène				
Acénaphtalène				
Anthracène				
Benz(a)anthracène				
Benzidrine				
Benzo(b)fluoranthène				
Benzo(k)fluoranthène				
Benzo(ghi)perylène				
Benzo(a)pyrène				
Bis(2-chloroisopropyl)-éther				
Bis(2-éthylhexyl)-phtalate				
Butyl benzylphtalate				
2-Chloronaphtalène				
4-Chlorophényl phényl-éther		FORMAT SEULEMENT		
Chrysène				
Di-n-butylphtalate				
1,2-Dichlorobenzène				
1,3-Dichlorobenzène				
1,4-Dichlorobenzène				
Dicyclocohexylphtalate				
Diéthylphtalate				
Diméthylphtalate				
Di-n-octylphtalate				
Fluoranthène				
Fluorène				
Hexachlorocyclopentadiène				
Hexachlorobutadiène				
Phénanthrène				
Pyrène				
Données additionnelles				

PESTICIDES ET PCB

Nom de la Station d'épuration :

PARAMÈTRE	TYPE D'EAU	PÉRIODE DE TEMPS	CONCENTRATION (µg L)	LIMITES DE DÉTECTION (µg L)
Aldrine				
Alpha-HCH				
Beta-HCH				
Gamma-HCH (lindane)				
Carbaryl				
Chlordane				
Dieldrine				
2,4-D				
p,p'-DDD				
p,p'-DDE				
o,p'-DDT				
p,p'-DDT				
Endrine				
alpha-endosulfane		FORMAT SEULEMENT		
beta-endosulfane				
Heptachlore				
Epoxyde d'heptachlore				
Méthoxychlore				
Méthyl Parathion				
Mirex				
Oxychlordane				
Parathion				
PCB 1016				
PCB 1221				
PCB 1232				
PCB 1242				
PCB 1248				
PCB 1254				
PCB 1260				
Picloramme				
Toxaphène				
2,4,5-TP				
Données additionnelles :				

Format des tableaux de données (suite)

PHÉNOLS ET ACIDES

Nom de la Station d'épuration :

PARAMÈTRE	TYPE D'EAU	PÉRIODE DE TEMPS	CONCENTRATION (µg L)	LIMITES DE DÉTECTION (µg L)
2-Chlorophénol				
4-Chlorophénol				
2,4-Dichlorophénol				
2,4-Diméthylphénol				
4,6-Dinitro-*ortho*crésol				
2-Nitrophénol		FORMAT SEULEMENT		
4-Nitrophénol				
Pentachlorophénol				
Phénol				
2,4,5-Trichlorophénol				
2,4,6-Trichlorophénol				
Données additionnelles :				

V. L'APPRÉCIATION DES CONSÉQUENCES DE LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE POUR LA SANTÉ DE L'HOMME

A. L'ÉVALUATION DU DANGER DES PARAMÈTRES DE LA QUALITÉ DE L'EAU

Introduction

Cette partie du rapport traite des raisons qui ont présidé au choix des produits chimiques qui ont fait l'objet d'une évaluation et de la méthodologie adoptée pour l'appréciation du danger. En outre, cette partie traite de l'importance, en matière de santé, des niveaux actuels de différents types de produits chimiques présents dans l'eau potable, dont :

les substances pour lesquelles il existe des directives au Canada

les substances pour lesquelles il n'existe pas de normes canadiennes mais sur lesquelles on dispose de données ou des profils toxicologiques, et

certains produits chimiques pour lesquels il n'existe aucun barème toxicologique ni de lignes directrices en termes de qualité des eaux.

Viennent ensuite, dans chaque cas, une étude des données épidémiologiques relatives aux effets de l'eau potable sur la santé, un examen des sources d'exposition à ces produits chimiques autres que l'eau et une conclusion en forme d'appréciation générale de la sécurité de l'eau potable en provenance des Grands Lacs.

Tableau V-1 : Quelques substances chimiques et les normes correspondantes

Substance	ME(1)	OMS(2)	SBC(3)	EPA(4)
Arsenic	50	50	50	50
Barium	1000		1000	1000
Bore	5000		5000	
Cadmium	5	5	5	10
Chrome	50	50	50	50
Cyanure	200	100	200	200
Fluorure	2400	1500	1500	c
Plomb	50	50	50	50
Manganèse	50[a]	100[a]	50[a]	50[a]
Mercure	1	1	1	2
Nitrate	10 000	10 000	10 000	10 000
Nitrite	1000		1000	1000
Acide nitrilotriacetique	50		50	
Pesticides total	100		100	
aldrine + dieldrine	0.7	0.03	0.7	2
carbaryl	70		70	
chlordane	7	0.3	7	3
DDT	30	1	30	50
diazinone	14		14	100
endrine	0.2		0.2	0.2
heptachlor + epoxyde	3	0.1	3	0.2
lindane (gamme HCH)	4	3	4	4
méthoxychlore	100	30	100	100
parathion de méthyle	7		7	
parathion	35		35	
toxaphène	5		5	5
2,4 D	100	100	100	100
2,4,5 TP	10		10	10
Selenium	10	10	10	10
Argent	50		50	50
Trihalométhane	350	30[b]	350	100
Uranium	20		20	
Zinc	5000[a]		5000[a]	5000[a]

[a] le critère étant esthétique
[b] norme intérimaire
[c] chloroforme
[d] varie selon la température moyenne de l'air, 1400 étant un minimum.

[1] Ministère de l'Environnement
[2] OMS, 1985
[3] Santé et Bien-être social Canada, 1980
[4] EPA, 1973, 1976 et 1979

Toutes les donnés sont en CMA (Concentration maximum acceptable), en $\mu g \cdot L^{-1}$ à moins qu'il n'en soit indiqué autrement.

Le choix des substances

L'appréciation des conséquences de la qualité de l'eau potable pour la santé de l'homme est un thème extrêmement vaste. Ce rapport se propose de ne recouvrir qu'une partie relativement réduite du sujet, tel qu'énoncé dans le mandat de recherche. Bien d'autres aspects, comme les effets de la dureté de l'eau sur la santé, ne sont pas évoqués dans ce rapport en dépit de leur pertinence en matière de santé.

La portée de cette recherche a été limitée par le choix qu'on espère judicieux d'une série d'agents chimiques et microbiologiques qui suscitent des préoccupations. Cette sélection, qui a été établie en fonction des connaissances existantes de la toxicologie et des possibilités d'exposition de l'homme, s'est faite en consultation avec Santé et Bien-être social Canada et le ministère de l'Environnement de l'Ontario. Pour simplifier l'exposé, l'expression "produits chimiques" comprend tous les agents microbiologiques évoqués dans ce rapport. On en trouvera la liste aux tableaux V-1 à V-3 mais il faut bien comprendre que cette liste est loin d'être exhaustive.

Le tableau V-1 indique les substances pour lesquelles il existe des normes et pour lesquelles on a pu établir une comparaison entre les directives existantes et les données récemment rapportées en vue de déterminer s'il y a un danger additionnel par rapport à celui qui a été reconnu au moment de l'établissement de la norme.

Un second groupe de produits chimiques (Tableau V-2) comprend ceux pour lesquels, dans la plupart des cas, il n'existe pas de normes canadiennes bien que des ouvrages spécialisés en précisent les paramètres de toxicité. Dans de nombreux cas, on ne dispose pas de suffisamment de données soit sur la toxicité du produit soit sur sa présence et sa concentration dans l'eau potable pour permettre aux autorités compétentes d'établir des normes fondées sur des critères de santé.

Les produits chimiques du troisième groupe (Tableau V-3) ne sont pas compris à l'heure actuelle dans les directives pour l'eau potable mais n'en sont pas moins intéressants dans la mesure où ils peuvent représenter un risque pour la santé. Dans certains cas, des paramètres de toxicité existent mais doivent être mis à jour. Les produits chimiques ou groupes de produits chimiques dans la liste suivante ont fait l'objet de recherches et on trouvera au volume 2 des profils de toxicité détaillés.

On trouvera dans ce volume (1) un sommaire des aspects essentiels dégagés de l'étude détaillée du volume 2. On trouvera au volume 2 les références omises dans les résumés de profils.

Toxicité

Une appréciation scientifiquement valable des effets de substances chimiques sur la santé exige une connaissance approfondie de deux éléments: la toxicité, surtout en ce qu'elle touche l'être humain, et l'exposition.

Tableau V-2 : Quelques substances sans normes correspondantes

Substance	ME(1)	OMS(2)	SBC(3)	EPA(4)
Aluminium		200*		
Benzène		10		
Benzo(a)pyrène		0.01		
Chlorophénols				
Chlorobenzènes				
Tétrachlorure de carbone		3		
Dichloroéthane 1,2		10		
Dichloroéthylènes		0.3		
Dichlorométhane				
Dioxine				
Ethylbenzène				
Mirex				
Diphényle polychloré	3			
Tétrachloroéthylène		10		
Toluène				
Trichloroéthane 1,1,1				
Xylène				
Activité alpha globale Bq/L			0.1	0.02
Activité beta globale Bq/L		0.2	1	

*fondé sur un critère d'esthétique
norme provisoire
convertis en picocuries par litre (pCi/L), approximativement

toutes les valeurs sont exprimées en CMA, en µg/L à moins qu'il n'en soit indiqué autrement

(1) Ministère de l'Environnement, 1983
(2) OMS, 1984
(3) Santé et Bien-être social Canada, 1980
(4) EPA, 1973 et 1976

Tableau V-3 : Substances chimiques ou agents pour lesquels des profils ont été préparés

Acrylamide ou polyacrylamide
Acide acrylique, ses esters aliphatiques et l'acide polyacrylique
Chloroanthracène
Endosulfane
Hexochlorobutadiène
Hexachlorocyclohexane
Hexachlorocyclopentadiène
Hydroxypropionitrile
Esters phosphorés
Esters phtalates
Giardia
Virus

La toxicité d'une substance chimique dépend de bon nombre de facteurs. La nature de la substance chimique et ses propriétés chimiques et physiques inhérentes déterminent en partie comment la substance chimique réagira dans un organisme vivant. Dans la plupart des cas, la recherche est pratiquée sur des espèces animales pour déterminer le mécanisme d'action, le foyer d'activité et la dose requise à diverses échéances pour susciter des réactions toxiques. Les réactions animales doivent ensuite être extrapolées pour l'homme. Des données insuffisantes ou manquantes relativement à certains aspects des profils de toxicité, ou des données animales qui ne sont pas jugées pertinentes pour l'homme peuvent empêcher de poser un jugement définitif sur les dangers pour la santé de l'homme associés à l'exposition à une substance chimique.

Exposition

La connaissance de l'exposition est l'autre élément fondamental pour l'appréciation des conséquences pour la santé de l'homme qu'entraîne l'ingestion de substances chimiques dans l'eau potable. L'absorption d'eau peut être directe comme c'est le cas quand on prend un verre d'eau, ou indirecte, dans les boissons faites à base d'eau ou les aliments cuits dans l'eau. Les niveaux d'exposition peuvent varier selon la consommation chez soi, au travail ou dans d'autres endroits.

Il y a deux techniques de base pour évaluer l'exposition aux substances chimiques dans l'eau potable. Premièrement, des analyses chimiques précises peuvent être menées sur des échantillons d'eau potable représentatifs, les données sur la concentration qui en résultent étant combinées aux mesures d'absorption d'eau pour donner un taux d'exposition. Quand des données aussi détaillées ne sont pas disponibles, comme c'est généralement le cas, on peut obtenir une évaluation moins précise à partir du calcul d'une absorption moyenne et de quelques analyses complémentaires, de l'absorption correspondante de substances chimiques comparables, des données en provenance d'autres régions susceptibles d'être pertinentes, ou d'autres données analogues.

Aux fins de l'évaluation de l'exposition, on suppose qu'une personne pèse en moyenne 60 kg et consomme un total de 2 L d'eau par jour.

Évaluation du danger

L'évaluation du danger repose sur la combinaison des éléments de toxicité et d'exposition pour déterminer la probabilité de dommage. La connaissance de la toxicité d'une substance chimique en soi n'est pas suffisante pour apprécier le danger dans le mesure où une faible exposition à une substance chimique hautement toxique peut représenter un risque beaucoup moindre qu'une forte exposition à un produit chimique de toxicité modérée ou faible.

Bien que les études épidémiologiques et les autres études biologiques peuvent donner une indication du risque couru à la suite d'expositions à des substances chimiques dans certaines circonstances (exemple : exposition professionnelle), les données de telles études relatives aux substances chimiques dans l'eau potable sont généralement insuffisantes pour établir des normes de concentration maximale. Dans la plupart des cas, en l'absence de données humaines, on accepte la pratique d'extrapoler les résultats des études en laboratoire sur des animaux pour établir les limites d'exposition acceptables. La limite pour l'exposition totale est généralement exprimée sous la forme d'une dose journalière acceptable (DJA) pour une substance chimique donnée. Cette valeur est extrapolée à partir du niveau "pas d'effet observable" chez les animaux à des doses plus faibles par l'introduction d'un coefficient de sécurité (OMS, 1985).

Les coefficients de sécurité utilisés peuvent varier de plusieurs ordres de grandeur, dépendant de la qualité et de la quantité des données de base en toxicologie et de la nature des effets toxiques.

Dans l'appréciation des dangers posés par l'ingestion de substances chimiques dans l'eau potable, il doit y avoir une connaissance de la proportion de l'exposition totale qui est attribuable à l'eau, aux aliments, au milieu de travail et à l'environnement ambiant, particulièrement l'air. C'est particulièrement important si l'on veut se concentrer sur les secteurs de danger maximum.

Les incertitudes ou l'absence de données relatives à la toxicité ou à l'exposition à un produit chimique signifient qu'il n'est pas possible de procéder à une évaluation quantitative des effets sur la santé; mais il peut quand même être possible d'établir un jugement semi-quantitatif sur la base des meilleures informations disponibles.

L'addition de produits chimiques à l'eau potable au cours du processus de traitement suscite certains risques comme la formation de trihalométhanes en raison de l'ajout de chlore. Mais l'addition de chlore offre en même temps des avantages marquants comme l'inactivation d'organismes pathogènes. La pondération des risques et des avantages de tels usages dépasse le mandat de cette étude et n'est pas évoquée dans ce rapport. Les considérations relatives aux analyses des risques et avantages relèvent du processus de réglementation par lequel les directives et les normes sont décrétées.

B. L'APPRÉCIATION DE LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE PAR RAPPORT AUX DIRECTIVES EXISTANTES (Tableaux V-1 et V-2).

Les directives actuelles régissant la qualité des eaux potables au Canada sont destinées à fournir les paramètres en vue de la conception et du fonctionnement des systèmes d'approvisionnement d'eau. Dans certains cas, les normes rapportées dans cette étude ont dépassé les directives canadiennes et autres (Tableaux V-1 et V-2). Dans l'appréciation des conséquences pour la santé qui découlent de ces situations, il faut examiner, cas par cas, avec quelle fréquence et dans quelle mesure ces directives sont-elles dépassées. On se doit de souligner que les dépassements périodiques au-dessus de la limite d'une directive particulière peuvent ne pas signifier qu'il y ait un danger pour la santé étant entendu que l'exposition totale peut être inférieure au niveau prescrit dans la directive. Au cours de cette étude, aucune des substances n'a excédé de façon constante les directives canadiennes.

Les directives canadiennes n'ont été dépassées pour les substances citées dans les tableaux V-1 et V-2 que dans les cas du manganèse et des trihalométhanes une fois chacun dans des endroits séparés et dans trois cas de comptage

légèrement accru d'alpha ou de beta global dans deux endroits. On n'a pas estimé que ces dépassements constituaient un danger marquant pour la santé. Néanmoins, c'est le type de manquement à la norme dont il faut tenir compte si l'on veut poursuivre les efforts en vue d'assurer la qualité et la sécurité de l'eau potable traitée.

C. L'APPRÉCIATION DE LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE RELATIVEMENT AUX SUBSTANCES POUR LESQUELLES IL N'EXISTE PAS DE DIRECTIVES. (Tableau V-3).

Cette section résume l'évaluation détaillée présentée dans le volume 2, partie B. On a omis les références pour la facilité de la lecture.

Acrylamide et polyacrylamide

Chimie, destin et exposition

L'acrylamide apparait sous la forme d'un monomère et d'un polymère de chaîne longue. En termes de structure, il est comparable au carbamate de vinyle, la forme cancérigène proximale proposée pour le carbamate d'éthyle (uréthane).

L'acrylamide est produit à partir de l'acrylonitrile. Ses contaminants courants comprennent l'ammonium et le sulfate de calcium, l'acide acrylique, l'acide sulfurique, l'acrylonitrile et le *beta*-hydroxyproprionamide.

On estime que la dégradation de l'acrylamide dans l'environnement se produit par hydrolyse en ammonium et en acide acrylique. L'acrylamide ne semble pas être métabolisé de façon importante dans le système animal. Les effets toxiques liés à l'exposition sembleraient donc attribuables à l'acrylamide en tant que tel.

La lixiviation de l'acrylamide à partir du polyacrylamide utilisé comme enduit de revêtement et comme polyélectrolyte en cours d'épuration de l'eau semblerait constituer la principale voie d'accès de l'acrylamide dans l'eau potable. Les ouvriers engagés dans la production et l'utilisation des produits acrylamides sont le groupe de population le plus exposé.

Effets toxicologiques

Une exposition prolongée, de faible intensité, à l'acrylamide produit une neuropathie de "rétro-coloration" du système nerveux périphérique chez les animaux en laboratoire. Une exposition intense à de l'acrylamide a des effets sur le système nerveux central. Les deux effets sont apparus de façon assez commune aussi bien chez diverses espèces animales en laboratoire que dans des échantillons de population exposée.

Les nitriles aliphatiques qui se manifestent comme les contaminants de l'acrylamide ne semblent pas constituer des composés exceptionnellement toxiques. Il n'existait pas d'études sur la toxicité à long terme de l'hydroxypropionitrile chez les animaux et on n'a pas pu trouver de données toxicologiques quelconques sur l'isobutyronitrile. Il s'agit de deux des contaminants nitriles aliphatiques les plus communs de l'acrylamide.

Chez les animaux de laboratoire, une dose totale entre 300 et 450 mg d'acrylamide par kg de poids du corps a suscité une toxicité manifeste. La dose cumulative totale semble avoir plus d'importance que le niveau d'exposition pour ce qui est de la manifestation de la toxicité. Les doses les plus faibles à avoir encore de l'effet électro-physiologique et une influence sur le comportement se situent dans la gamme de 10 mg d'acrylamide par kg de poids par jour. Les doses minimum pour les effets biochimiques étaient de l'ordre de 15 mg par kg de poids du corps par jour avec une exposition cumulative totale de 75 à 225 mg kg.

Le niveau d'exposition "sans effet observable" pour ce qui était des manifestations de neuropathies périphériques se situait à 0.3 1.0 mg d'acrylamide par kg de poids du corps par jour pour les chats; à 1 3 mg par kg de poids du corps par jour pour les singes et à 0.2 mg par kg de poids du corps par jour pour les rats. Ces niveaux d'exposition n'ont pas produit d'effet au bout d'un an.

S'agissant du polymère acrylamide, aucun effet ne s'est manifesté chez les rats dont le régime alimentaire comportait 10% de polyacrylamide sur 90 jours ou jusqu'à 1% de polyacrylamide non-ionique ou anionique dans le régime alimentaire pendant 2 ans. On n'a observé aucun effet chez les chiens dont l'alimentation contenait jusqu'à 6% de polyacrylamide. On a observé des retards de croissance chez les rats dont 5% ou 10% de l'alimentation totale était composée de polyacrylamides non-ioniques ou anioniques, respectivement.

L'acrylamide ne semble pas exercer d'effet contraire sur la reproduction des animaux en laboratoire bien que l'on ait fait état d'effets sur les structures testiculaires et sur la circulation de testostérone et de prolactine.

Effets génotoxiques

Des études de tissu en culture au cours de tests *in vivo* ont indiqué que l'acrylamide était clastogène et provoquait de la génotoxicité chez d'autres composés. Aucun effet mutagène n'a été observé dans les systèmes d'épreuve pour la *Salmonella typhymurium*, l'*Escherichia coli* ou les *Pseudomonas putida*. On a constaté l'induction d'anomalies spermatiques chez les animaux exposés à l'acrylamide.

Effets néoplastiques

L'acrylamide a semblé provoquer une carcinogénèse de la peau chez deux souches de souris uniquement quand il était appliqué en même temps que l'activateur 12-0-tétradécanoyl-phorbol-13-acétate (TPA). Aucun effet cancérigène n'a été observé sur la peau de souris sans activation. On a

constaté une augmentation significative de l'incidence tumorale chez les souris SENCAR traitées à raison d'une dose totale de 75 mg d'acrylamide par kg de poids du corps pendant deux semaines avant l'administration de TPA. On n'a pas étudié des doses plus faibles chez les souris SENCAR. On a noté une augmentation importante des tumeurs de peau chez les souris Suisse-ICR à qui on avait administré une dose totale de 300 mg d'acrylamide par kg de poids du corps (appliqué comme ci-dessus). On n'a pas constaté d'effet, en revanche, à 75 mg d'acrylamide par kg de poids du corps.

On a observé l'amorce d'une tumeur aux poumons dans les souches A/J et Suisse-ICR traitées à l'acrylamide. On n'a pas remarqué d'effet notoire à 3 ou à 150 mg d'acrylamide par kg de poids du corps dans les souches A/J et Suisse-ICR, respectivement.

Aucune donnée n'est disponible sur la carcinogénicité éventuelle de l'acrylamide chez les rats en laboratoire.

Études humaines

Les études auprès de travailleurs exposés à environ 5 mg de polyacrylamide par jour pendant 5 à 7 ans n'ont pas révélé d'incidence accrue de maladie ou de pathologie comparativement à l'ensemble de la population. Ces données n'étaient pas suffisantes pour évaluer la carcinogénicité éventuelle de l'acrylamide dans la population humaine exposée.

Résumé — Évaluation du danger

L'apparition d'acrylamide dans l'eau potable pourrait découler de la présence du monomère dans le polyacrylamide utilisé dans les installations d'épuration d'eau.

Il existe une série d'effets toxiques liés à l'acrylamide, qui relèvent de la santé publique. Il y a matière à préoccupation pour ce qui est des effets de l'acrylamide sur les structures testiculaires, la morphologie des spermatozoïdes et les niveaux de testostérone et de prolactine. Les données disponibles sur ces effets n'étaient pas suffisantes, toutefois, pour l'évaluation de leurs implications éventuelles pour la santé. Les effets clastogènes de l'acrylamide se produisaient surtout à des degrés d'exposition élevés et on a jugé qu'ils n'étaient pas significatifs au regard des niveaux d'exposition à l'acrylamide à laquelle on pouvait s'attendre dans l'eau potable.

Les données disponibles sur l'induction de tumeurs pulmonaires chez les souris traitées à l'acrylamide ont indiqué qu'il n'y avait pas d'effet observable à des doses variant entre 3 et 150 mg d'acrylamide par kg de poids du corps dépendant de la race de souris étudiée. On a constaté que ce type de test était extrêmement sensible à l'induction chimique de tumeurs pulmonaires, aussi l'extrapolation des données chez l'homme est-elle très difficile. Les données sur l'induction de néoplasmes de la peau par l'acrylamide en présence d'agents d'activation n'ont pas été considérées applicables à l'évaluation des dangers possibles pour la santé associés à la présence d'acrylamide dans l'eau potable. Les données de carcinogénicité disponibles laissent toutefois présumer que l'acrylamide peut agir comme faible agent d'induction. On estime que ces données sont insuffisantes pour l'évaluation des risques de cancer dus à l'acrylamide chez l'homme. On a constaté qu'un programme permanent de bio-essais de ce composé est en cours pour en évaluer la capacité d'induire le cancer et les données qui résulteront de ces études pourront peut-être combler les lacunes actuelles.

C'est le système nerveux qui est le plus sensible aux effets toxiques de l'acrylamide. Le niveau d'exposition "sans effet observable" avant que ne se développent des neuropathies périphériques variait de 0.2 à 3 mg par kg de poids du corps par jour dans des situations d'exposition chronique, dépendant des espèces expérimentées. On a cherché à identifier de l'acrylonitrile dans plusieurs endroits (Volume 2, Partie A) mais il s'est avéré impossible à détecter dans tous les cas. Sur la base d'un niveau de détection de 0.3 μg/L, la consommation d'eau correspondant à cette concentration représenterait une absorption de 2×10^4 fois moins que le niveau correspondant à "aucun effet observable" dans les études animales.

L'acide acrylique, ses esters aliphatiques et l'acide polyacrylique

Chimie, destin et exposition

L'acide acrylique se manifeste comme un monomère, le monomère de ses divers esters et dans des polymères de longue chaîne. La structure chimique de l'acide acrylique et de ses esters ne ressemble pas à celle des substances chimiques cancérigènes connues.

Les esters de l'acide acrylique sont hydrolysés dans l'environnement en acide acrylique et l'alcool correspondant. Toutefois, le destin de l'acide acrylique dans l'environnement en soi n'est pas connu. Chez les animaux, les esters d'acide acrylique sont hydrolysés principalement dans le foie et peuvent constituer des acides conjugués avec des acides glucuroniques. Mais en soi, l'acide acrylique ne forme pas de tels conjugués.
La lixiviation de l'acide acrylique et de ses esters à partir des polymères utilisés comme enduit de revêtement et comme poly-électrolytes en cours d'épuration d'eau semble être la voie d'accès principale de l'acide acrylique dans l'eau potable. Les ouvriers engagés dans la production et l'utilisation de produits dérivés de l'acide acrylique constituent le groupe de population le plus exposé.

Effets toxicologiques

La toxicité des esters d'acide acrylique augmente à mesure que s'étend la chaine de carbone de l'alcool estérifié.

L'application directe d'acide acrylique sur la peau ou sur la membrane muqueuse provoque une irritation grave tant chez l'homme que chez les animaux de laboratoire. On a constaté des cas de dermatite de contact chez les travailleurs exposés à des esters d'acide acrylique.

L'exposition de l'ordre de 25 à 75 ppm d'acide acrylique, 6 heures par jour pendant 12 semaines, a entraîné des réductions considérables dans la croissance du poids chez les souris femelles mais non chez les souris mâles ni les rats mâles ou femelles. L'irritation de la muqueuse était évidente à 75 ppm d'acide acrylique. Aucun effet ne se manifeste à la suite d'une exposition à des atmosphères contenant 5ppm d'acide acrylique.

Les rats femelles (pas les mâles) exposés à de l'acrylate d'éthyl dans leur eau potable à raison de 2000 mg/L (estimé à 100 mg/kg de poids du corps) ont connu une réduction de croissance. Aucun effet ne s'est manifesté chez les rats à des niveaux d'expositions de 1000 mg/kg d'aliments (estimé à 100 mg d'acide acrylique par kg de poids du corps). On a observé des effets sur le comportement des souris après leur exposition à 25 mg d'acide acrylique par kg de poids du corps par jour pendant 3 mois. Le traitement à l'acide acrylique provoquait de la foeto-toxicité et le développement d'anomalies chez les rats dès que l'on atteignait des niveaux de 7.5 mg d'acide acrylique par kg de poids du corps. Aucun effet ne s'est manifesté sur la reproduction à 2.3 mg d'acide acrylique par kg de poids du corps.

Effets génotoxiques

L'acide acrylique et ses esters ne sont pas mutagènes dans la *Salmonella typhimurium* et n'ont pas produit d'effet clastogène chez les rats ou les hamsters. Cependant, la gamme d'études disponibles sur la mutagénicité génotoxicité éventuelle de ces composés n'est pas suffisante pour permettre un jugement définitif.

Effets néoplastiques

Aucune donnée n'était disponible sur la carcinogénicité potentielle des polyacrylates. On n'a observé aucun symptôme de cancer chez les souris traitées par application directe d'acide acrylique, d'acrylate d'éthyl ou d'acrylate de butyl sur la peau au cours de la vie des animaux cobayes. Des études récentes ont rapporté des augmentations de cancer liées au traitement des rats par gavage d'acrylate d'éthyl; cependant, ces manifestations semblaient davantage dues aux effets irritants de cette substance plutôt que le résultat d'effets mutagènes ou clastogènes.

Études humaines

Les études humaines disponibles dans des cadres industriels démontrent que l'acide acrylique est un irritant qui peut être associé à des dermatites d'allergie de contact. Aucune donnée épidémiologique sur l'acide acrylique ou ses esters aliphatiques n'était disponible pour les humains.

Résumé — Évaluation du danger

Les données disponibles montrent que l'acide acrylique est un irritant pour la peau et les membranes muqueuses. Le plus grand danger possible de tels effets résulterait d'expositions dermales ou d'inhalations.

On a observé des cancers d'estomac chez les rats et les souris qui ont reçu de fortes doses orales d'acide acrylique. En raison des propriétés très irritantes de l'acide acrylique et des différences marquées dans l'anatomie de l'estomac des rongeurs comparativement à celui des êtres humains, on n'a pas pu accorder beaucoup de signification à ces données pour ce qui est d'apprécier le danger pour l'homme.

La réaction négative la plus sensible à l'acide acrylique était la toxicité de la reproduction et la tératogénicité chez les rats; toutefois ces données n'ont pas fait l'objet de répétition indépendante ou d'études chez d'autres espèces animales. La dose "sans effet observé" pour de telles réactions après exposition par voie orale était de 2.3 mg d'acide acrylique par kg de poids du corps par jour. Cela équivaudrait à un niveau dans l'eau d'environ 70 mg/L d'acide acrylique en supposant une consommation moyenne de 2L d'eau par jour pour une personne de 60 kg, si l'absorption totale d'acide acrylique par cette personne provenait de l'eau potable.

On n'a trouvé aucune donnée sur la concentration d'acide acrylique dans l'eau potable au cours de cette étude. Comme l'acide acrylique n'a pas été analysé du point de vue de l'appréciation des dangers pour la santé de l'homme, il n'a pas été possible d'évaluer les risques de l'acide acrylique dans l'eau potable.

Chloroanthracène

Chimie, destin et exposition

Certaines données laissent présumer que les chloroanthracènes pourraient se constituer au cours de la chloration de l'eau potable contaminée et que cette contamination pourrait provenir de sources dans l'environnement telles que des incinérateurs.

Effets toxicologiques

Bien que des données directes sur les chloroanthracènes ne soient pas disponibles, on sait que certains dérivés des anthracènes sont carcinogènes et mutagènes chez les animaux et les schémas bactériels. En revanche, certains dérivés des anthracènes ont été utilisés comme agents anticancérigènes. La position du chloranthracène dans cette vaste gamme d'activité est inconnue.

Effets génotoxiques

Aucune donnée n'était disponible

Effets néoplastiques

Aucune donnée n'était disponible

Études humaines

Aucune donnée n'était disponible

Résumé — Évaluation du danger

L'absence de données analytiques et de toxicité sur les chloroanthracènes empêche toute appréciation des dangers potentiels pour la santé de l'homme associés à leurs manifestations dans l'eau potable. La relation entre la toxicologie d'autres hydrocarbones polycycliques chlorés et celle des chloroanthracènes n'a pas été établie. Cependant, la force de certains de ces composés, la vaste gamme d'effets toxicologiques et leur haut degré de persistance dans les systèmes biologiques et dans l'environnement soulèvent certaines préoccupations quant aux effets éventuels des chloroanthracènes. Ces préoccupations suggèrent que des études adéquates sur la toxicité des chloroanthracènes devraient sans doute être entreprises.

Endosulfane

Chimie, destin et exposition

L'endosulfane se manifeste sous deux formes isomères qui, toutes deux, peuvent produire une toxicité similaire chez les mammifères et les insectes. L'endosulfane est utilisé comme insecticide. En 1974, 92 tonnes ont été utilisées au Canada, et 9 tonnes approximativement en Ontario en 1983. Ce produit chimique est essentiellement non-réactif, est soluble dans les lipides et il est facilement absorbé par les mammifères et les autres organismes. Chez les mammifères, il est métabolisé en métabolites plus solubles qui sont excrétés. Il ne tend pas à s'accumuler biologiquement. Il est relativement non-persistant dans l'environnement, mais se retrouve dans les eaux de surface de l'Ontario (à des niveaux jusqu'à 0.26 μg/L) et dans certains aliments comme le lait dans lequel il est un contaminant peu fréquent à des niveaux variant de 1 à 2 μg/kg de gras de beurre.

Effets toxicologiques

La DL_{50} la plus faible rapportée était celle du chien à 1-3 mg/kg de poids du corps. L'endosulfane a des effets toxiques aigus sur le système nerveux. Les effets sublétaux comprennent un grossissement du foie et des changements dans les enzymes du foie et dans certains critères chimiques du sang. La dose rapportée la plus faible à laquelle les enzymes du foie sont affectés était de 2.5 mg/kg de poids du corps pour 14 jours chez un rat tandis qu'une dose similaire provoquait des symptômes de toxicité visibles chez le chien. Le niveau le plus faible auquel le glucose dans le sang était réduit était de 3.0 mg/kg de poids du corps en une seule dose chez le chat. Une dose orale de 0.75 mg/kg de poids du corps six jours par semaine pendant un an n'avait aucun effet apparent sur les chiens. Les études tératologiques étaient insuffisantes pour permettre une appréciation valable, mais certaines indications tendent à montrer des effets chez les rats à 6 mg/kg de poids du corps par jour qui peuvent être reliés à de la toxicité maternelle. Dans une étude d'alimentation de 104 semaines à raison de 10 mg/kg d'aliments, l'endosulfane avait provoqué une réduction statistiquement significative dans le poids des testicules chez les rats.

Effets génotoxiques

Les données disponibles indiquent que l'endosulfane est un mutagène faible, c'est-à-dire qu'il n'a qu'une seule réaction positive dans un essai Ames de *Salmonella typhimurium*. Aucun effet n'a été rapporté dans l'un ou l'autre des deux tests de génotoxicité entrepris in vivo. Cette substance ne semble pas être un agent génotoxique puissant.

Effets néoplastiques

Les tests de carcinogénicité jusqu'à maintenant ont été mal menés et n'ont donné que des résultats douteux.

Études humaines

En dehors des études d'empoisonnement aigu, aucun autre effet n'a été noté chez les êtres humains.

Résumé — Évaluation du danger

La dose journalière acceptable(DJA) de la FAO de 0-7.5 μg/kg de poids du corps permet de croire qu'un niveau de 225 μg/L pourrait être toléré dans l'eau s'il s'agissait là de la seule source d'exposition. C'est approximativement 3 fois la norme de qualité d'eau ambiante suggérée par l'EPA. La dose minimum à laquelle des effets biochimiques ont été rapportés chez des animaux en laboratoire était de 2.5 mg/kg de poids du corps/jour ce qui représente une dose quelque 330 fois plus élevée que la DJA et quelque 1000 fois l'exposition qui résulterait de la consommation d'eau au critère de qualité d'eau fixé par l'EPA à 74 μg/L. Les niveaux maximum rapportés des rivières du bassin des Grands Lacs sont quelque 280 fois moindres que le paramètre de qualité de l'eau fixé par l'EPA, soit 850 fois moins que la DJA suggérée. La plus forte concentration d'endosulfane rapportée dans cette enquête (Volume 2, Partie A) était de 0.012 μg/L pour l'eau brute. Les eaux traitées avaient des concentrations plus faibles que cela. Même à 0.012 μg/L, ce niveau était 6000 fois inférieur au critère de qualité d'eau de l'EPA.

Si seulement 10% de l'exposition passait par l'eau, les niveaux dans l'eau des Grands Lacs et de son réseau hydrographique seraient toujours considérablement inférieurs à la DJA. La dose quotidienne rapportée d'endosulfane de toutes les sources dans l'Ouest américain, qui s'établit à environ 10 μg/jour donne un coefficient de sécurité de 45 environ par rapport à la DJA.

La toxicologie des isomères est suffisamment semblable pour qu'on les traite comme un composé unique aux fins

d'évaluation et il semble que le critère de qualité de l'eau à 74 µg/L suggéré par l'EPA est satisfaisant jusqu'à ce que des données additionnelles, particulièrement sur les effets tératogènes et carcinogènes, deviennent disponibles. Les niveaux actuels dans l'eau ne suscitent pas d'inquiétude pour l'instant.

L'hexachlorobutadiène

Chimie, destin et exposition

L'hexachlorobutadiène (HCBC) est un dérivé de la production d'hydrocarbones de chlore. Quand il est absorbé, l'HCBD a une longue demi-vie dans le corps en raison du cycle entéro-hépatique. Il semble subir un métabolisme qui dépend du cytochrome P-450 et, dans une certaine mesure, il est inductible par phénobarbital. Une conjugaison se produit avec les thiols ce qui semble être une étape nécessaire pour la toxicité. L'élimination est fécale et urinaire. Cette dernière voie est celle de la toxicité.

Effets toxicologiques

Les principales cibles de la toxicité sont les tubules rénales proximales où la nécrose se constate dans les heures qui suivent l'exposition à de l'HCBD. On a rapporté de l'hépatotoxicité chez certaines espèces de même que des neuropathies périphériques, de la dégénérescence du cortex surrénal et des problèmes respiratoires.

Effets génotoxiques

L'HCBD et ses métabolites semblent capables de s'alkyler ou de réunir entre elles les ADN de l'épithélium tubulaire rénal. Les études in vitro donnent des résultats incertains et les résultats d'études in vivo laissent présumer que l'HCBD est faiblement génotoxique.

Effets néoplastiques

L'exposition à l'HCBD a été associée à une incidence accrue de néoplasmes rénaux chez les rats nourris du composé pendant 24 mois à des doses dont on sait qu'elles provoquent des dommages aux tissus rénaux.

Études humaines

Il n'y avait pas de données disponibles sur l'exposition de l'homme à l'HCBD.

Résumé — Évaluation du Danger

Au cours d'une étude de 30 jours, le niveau "sans effet observable" était de 3 mg/kg de poids du corps/jour. Au cours d'une étude de carcinogénèse sur 24 mois, le niveau "sans effet observable" pour une exposition orale était de 0.2 mg/kg de poids du corps/jour. Les niveaux rapportés dans l'eau (Volume 2, Partie A) étaient bien en-deçà des limites de détection pour ce produit chimique. La limite de détection de 0.02 µg/L est équivalente à 0.04 µg/personne/jour si cette personne consomme 2L par jour. Cela équivaut à 0.00057 µg/kg/jour ce qui est 35000 fois moins que "le niveau sans effet observable" pour la carcinogénèse. Les niveaux dans l'eau suscitent peu d'inquiétude à l'heure actuelle.

L'hexachlorocyclohexane

Chimie, destin et exposition

L'hexachlorocyclohexane (HCH) se manifeste dans un certain nombre de formes isomères dont l'une (gamma, habituellement appelée lindane) est un insecticide. Son utilisation comme insecticide s'est réduite au cours des dernières années et, en 1983, 110 kg ont été utilisés en agriculture en Ontario alors qu'en 1976, le Canada en consommait 100 tonnes. Les isomères sont relativement persistants et tendent à se concentrer, biologiquement, dans les organismes. Tous les isomères sont rapidement absorbés par les intestins des mammifères et sont excrétés relativement lentement comme métabolites dans les selles et les urines. L'exposition se produit dans l'eau et les aliments. La concentration la plus élevée d'eau potable épurée rapportée aux Etats-Unis était de 100 ng/L. Cependant, on a rapporté la présence des isomères gamma et alpha dans les sédiments du bassin des Grands Lacs. L'exposition par les aliments aux Etats-Unis a été estimée à 0.59 µg/kg du poids du corps/jour en 1974 et des résidus d'isomères alpha et gamma ont été rapportés dans le lait, les oeufs, le poulet, le boeuf et le gras de porc en Ontario.

Effets toxicologiques

La DL_{50} aiguë la plus faible rapportée pour des mammifères était de 125 mg/kg de poids du corps et l'isomère gamma est le plus toxique, avec des effets sur le système nerveux. Des effets utérotrophiques ont été rapportés chez les rats à des niveaux diététiques de 50 mg/kg pendant 5 jours et plus tandis qu'une induction des enzymes du foie s'est manifestée à des doses de 0.05 mg/kg de poids du corps/jour chez les rats. Des effets sur le système de reproduction ont été observés chez les mammifères mais semblent être liés à la toxicité maternelle.

Effets génotoxiques

Bien que certains tests ont rapporté des effets génotoxiques pour l'isomère gamma, les données sur les autres isomères sont rares. Les données sur la génotoxicité sur la base de tests à court terme sont insuffisantes.

Effets néoplastiques

On a rapporté que les isomères *alpha* et *beta*, de même que l'HCH technique, sont cancérigènes chez les souris. Une seule étude de l'isomère *alpha* a démontré de la carcinogénicité chez le rat (à 1000 mg/kg dans l'alimenta-

tion mais pas à 800 mg/kg d'aliments). Les niveaux rapportés les plus faibles auxquels des tumeurs étaient effectivement observées avec l'isomère *alpha* chez les souris étaient de 100 mg/kg dans l'alimentation des mâles et de 300 mg/kg dans l'alimentation des femelles. Ils étaient de 200 mg/kg dans l'alimentation des mâles et des femelles, pour l'isomère *beta* et de 400 mg/kg dans l'alimentation des mâles et des femelles pour l'isomère *gamma*. L'isomère *delta* n'a pas semblé cancérigène à une concentration de 250 mg/kg dans l'alimentation.

Études humaines

On n'a rapporté aucune étude irréfutable établissant le lien entre l'exposition aux isomères d'HCH et les dangers pour la santé de l'homme.

Résumé — Évaluation des dangers

Les isomères d'HCH provoquent des tumeurs du foie chez les animaux de laboratoire. Si l'on part du point néoplastique terminal, une dose d'environ 10 mg/kg de poids du corps/jour de l'isomère *alpha* représente un niveau d'effet minimum approprié. C'est environ 17×10^3 fois la dose quotidienne estimée de la population américaine et quelque 3×10^6 la dose quotidienne estimée basée sur le niveau le plus élevé rapporté pour l'eau potable traitée.

La DJA de la FAO/OMS de 0-10 µg/kg de poids du corps/jour serait dépassée si la concentration était de 0.3 mg/L et que toute l'exposition passait par l'eau. Si 10% de l'exposition passait par l'eau, cela représenterait une réduction à 0.03 mg/L. L'isomère d'HCH le plus communément rapporté dans cette étude (Volume 2, Partie A) était l'isomère *alpha*. La plupart des concentrations de cet isomère dans l'eau potable se situaient dans la gamme de 0.002 — 0.008 µg/L dans l'eau brute et traitée. C'est quelque 40,000 fois moins que la DJA de la FAO/OMS mais cette proportion représente quand même une concentration 4000 fois plus basse que la DJA si 10% de l'exposition passait par l'eau. La concentration la plus élevée rapportée au cours de cette enquête a été constatée directement dans l'eau du Lac Supérieur à raison de 0.019 µg/L.

Bien que les isomère d'HCH ont des toxicités aiguës différentes, les données sur la toxicité chronique sont inadéquates pour permettre de différencier les isomères du point de vue des dangers qu'ils font courir à la santé. Pour cette raison, on suggère que l'évaluation soit fondée sur le total des isomères présents dans la source d'exposition. Bien que les niveaux dans l'eau soient inférieurs à la DJA, on s'inquiète de l'absence de connaissances relativement à ce composé, particulièrement en ce qui concerne les sources et les transformations éventuelles des isomères dans certaines conditions liées à l'environnement.

Hexachlorocyclopentadiène

Chimie, destin et exposition

L'hexachlorocyclopentadiène (HCCPD) est un intermédiaire réactif dans la synthèse de certains pesticides. Il est instable quand il est exposé à la lumière et se volatilise rapidement. Quand il est administré oralement à des souris ou à des rats, l'absorption est faible et la majeure partie du composé est éliminée dans les selles. Les données sur les résidus dans les tissus sont très limitées. L'HCCPD semble beaucoup plus toxique quand l'exposition se produit par inhalation.

Effets toxicologiques

Les effets aigus de l'exposition sur les animaux comprennent la diarrhée, la léthargie et d : la bradypnée accompagnée de lésions dans l'épithélium olfactif et bronchial, de même que des lésions dégénérescentes du foie et des reins. Les effets d'expositions sub-chroniques comprennent des inflammations, de l'hyperplasie de l'estomac et de la nécrose rénale. L'HCCPD ne semble pas avoir d'effet tératogène bien que les résultats des tests soient discutables.

Effets génotoxiques

Il n'y a pas de données disponibles sur la génotoxicité de l'HCCPD.

Effets néoplastiques

On n'a pas étudié les effets cancérigènes de l'HCCPD mais le composé fait actuellement l'objet d'une étude dans le cadre d'un bio-essai du PNT.

Études humaines

L'exposition aiguë chez l'homme par inhalation entraîne des maux de tête, de la nausée ainsi que de l'irritation des yeux et de l'épithélium bronchial. Ces effets semblent réversibles.

Résumé — Évaluation du danger

Dans une étude d'exposition sub-chronique (13 semaines), le niveau "pas d'effet observable" se situait à 19 mg/kg de poids du corps/jour chez les rats à qui de l'HCCPD était administré oralement. Cependant l'exposition par inhalation peut entraîner des toxicités à des concentrations de 2 à 3 fois plus basses que celles qui produisent des symptômes à la suite d'une administration orale. Bien que des niveaux d'HCCPD ont été mesurés dans l'eau (Volume 2, Partie A), ceux-ci étaient inférieurs au niveau de détection de 0.02 mg/L dans tous les cas. Compte tenu d'une dose quotidienne de 0.04 µg/personne/jour (0.00057 µg/kg/jour), cela équivaudrait à une absorption de 3.3×10^8 fois moins que "le niveau sans effet observable" pour des expositions chroniques du rat. On peut en déduire que les niveaux d'HCCPD dans l'eau ne sont pas un sujet de préoccupation à l'heure actuelle.

Hydroxypropionitrile

Chimie, destin et exposition

L'hydroxypropionitrile est un contaminant lié à la

production de polyacrylamide, un agent de floculation communément utilisé dans les installations d'épuration d'eau dans la région des Grands Lacs. Il a été identifié à un niveau de 500 mg/kg dans un polymère commercial et il est peu probable qu'il soit retiré du système d'épuration. Le niveau d'exposition totale estimé pour des adultes serait de l'ordre de 1.5 µg/jour.

Effets toxicologiques

L'hydroxypropionitrile ne paraît pas exceptionnellement toxique. Bien qu'aucune donnée à long terme ne soit disponible, l'exposition à 270 mg/kg de poids du corps pendant 90 jours n'a produit aucun effet nocif visible chez les rats. L'élimination rapide de cette substance dans le corps indique un risque faible de la part du cyanure qu'elle contient et que l'on considère comme étant la source de la toxicité.

Effets génotoxiques

Aucune donnée n'était disponible

Effets néoplastiques

Aucune donnée n'était disponible

Études humaines

Aucune donnée n'était disponible

Résumé — Évaluation du danger

Sur la base des données à court terme existantes, le niveau d'exposition actuel dans l'eau potable tel qu'estimé ne semble pas constituer un danger. Si l'on essayait de détecter les contaminants dans les coagulants de polyacrylamide et les agents de floculation utilisés dans le traitement de l'eau, on parviendrait à effectuer une évaluation plus précise de l'exposition humaine à l'hydroxypropionitrile. L'hydroxypropionitrile n'a pas fait l'objet d'une analyse au cours de cette étude (Volume 2, Partie A), aussi aucune évaluation détaillée n'est-elle possible.

Esters phosphoreux

Chimie, destin et exposition

Cette catégorie de composés suscite un problème complexe tant pour l'analyste que pour le toxicologue dans la mesure où toute une gamme de composés chimiques différents sont utilisés sur une grande échelle, souvent dans des mélanges dont la composition est mal définie. Les composés, tout particulièrement les phosphates aryles sont stables face à la dégradation chimique ou calorifique et persistent donc dans l'environnement. L'hydrolyse se produit dans l'eau et les matériaux semblent être éliminés rapidement chez les mammifères bien que les rapports sur les taux d'absorption dans le système gastro-intestinal varient. Le recours aux composés est généralisé dans les plastiques, les textiles et les fluides fonctionnels sans compter que les résidus se propagent dans l'air, l'eau, les sédiments et les sols. Bien que des niveaux aussi élevés que 5 mg/L aient été rapportés dans des eaux usées à proximité d'usines, les concentrations dans l'eau du robinet sont normalement beaucoup plus faibles. Les concentrations les plus élevées rapportées dans l'eau du robinet en provenance des Grands Lacs ont été les suivantes :

Phosphate triéthyl	0.013 µg/L
Phosphate tributyl	0.029
Phosphate tri-2-chloro-éthyl	0.014
Phosphate tri-1,2-dichloro-éthyl	0.016
Phosphate triphényl	0.005
Phosphate tributoxy-éthyl	0.272
Phosphate tricrésyl	0.002
Phosphate tri(2-éthylhexyl)	0.0003

Aucun rapport de résidus dans les aliments n'a été publié.

Effets toxicologiques

Toutes ces substances ont une très faible toxicité létale aiguë, la DL_{50} rapportée la plus faible étant celle du Phosphate tri-*o*-crésyl (PTOC) à 100 mg/kg de poids du corps chez le poulet et à 280 mg/kg de poids du corps chez la souris. En revanche, ce qui a une importance toxicologique beaucoup plus grande, c'est l'effet neurotoxique à retardement que l'on a constaté auprès de bon nombre d'animaux de laboratoire de même que chez l'homme. Des effets ont été rapportés chez les poulets (un animal dont la sensibilité fait qu'il est souvent utilisé dans les essais en laboratoire) à des concentrations aussi basses que 60 mg/kg de poids du corps en une seule dose. Des expériences répétées auprès de l'homme ont montré que des doses uniques de PTOC aussi faibles que 10 mg/kg de poids du corps peuvent provoquer des effets neurotoxiques. Ces substances ne semblent pas avoir d'effets tératogènes si ce n'est par le cheminement de la neurotoxicité à retardement chez la progéniture; cependant, on a constaté des canalicules séminifères chez le rat avec le phosphate tributyl à 0.42 mL/kg de poids du corps/jour pendant 14 jours.

Effets génotoxiques

Il semblerait que les phosphates alkyle et aryle ont des possibilités mutagènes faibles. On a rapporté deux cas de mutagénèse dans des systèmes *in vitro* tandis qu'on n'a rapporté qu'un seul cas de mutagénèse *in vivo* non prouvé. On en conclut que le potentiel mutagène est faible.

Effets néoplastiques

Il n'y eut qu'un rapport de cancer (pour un composé, le phosphate tri(2-éthylhexyl) qui ait été observé à des doses quotidiennes élevées (500 mg/kg de poids du corps/jour) et seulement chez les souris femelles B6C3F1. On n'a pas constaté de tumeurs chez les rats F344 recevant jusqu'à 4000 mg/kg de poids du corps/jour.

Études humaines

En dépit des nombreuses expériences d'exposition et d'empoisonnement chez l'homme au cours des années '30 qui ont fait l'objet d'analyses, il n'y a pas eu de rapport d'incidence accrue de cancer chez les personnes exposées au PTOC.

Résumé — Évaluation du danger

La VLT suggérée de 0.1 mg/m³ pour le PTOC équivaut à environ 2.5 mg/jour chez un travailleur moyen (basé sur un débit cardiaque de 40L et une absorption totale)

La VLT suggérée pour le phosphate triphényl est de 3.0 mg/m³ de TWA (8h par jour), ce qui équivaut à 57 mg/jour.

Aucune valeur VLT n'est suggérée pour le phosphate tri(2-éthylhexyl) qui s'est avéré cancérigène à une dose de 500 mg/kg de poids du corps chez les souris. Si les VLT pour le PTOC étaient appliquées au phosphate tri(2-éthylhexyl), la dose serait quelque 200 fois moindre que la dose cancérigène chez les souris.

Les phosphates tri-alkyle et tri-aryle ont des propriétés suffisamment distinctes pour qu'il ne soit pas possible d'élaborer des critères généraux de santé pour tout le groupe. En l'absence de données sur le pouvoir cancérigène, le point ultime de neurotoxicité est un critère parfaitement acceptable. Pour le composé qui est cancérigène (chez les souris), ce point ultime est un critère satisfaisant. D'après les niveaux rapportés dans l'eau, il semblerait que cette source d'exposition n'est pas cause de grande préoccupation à l'heure actuelle.

Les ratios de concentrations découvertes dans l'eau potable à des niveaux qui induisent des effets toxiques sont rapportés dans le tableau V-4 :

Les esters phtalates

Chimie, destin et exposition

Les esters phtalates sont synthétisés par la condensation des alcools appropriés par l'anhydride phtalique. La structure chimique des esters phtalates ne ressemble pas à celle des agents chimiques cancérigènes connus.

Les phtalates sont peu solubles dans l'eau mais très solubles dans les solvants organiques. On s'en sert principalement pour donner de la flexibilité aux produits en plastique aussi ne sont-ils pas chimiquement liés comme tels dans le polymère mais sont dispersés dans le plastique. Aussi peuvent-ils émigrer de la matrice du polymère vers l'environnement immédiat.

Les divers esters phtalates sont omni-présents dans l'environnement, probablement en raison de leur volatilisation à la suite de l'incinération ou de la lixiviation des plastiques dans l'environnement. Ils s'accumulent biologiquement dans les chaînes alimentaires par des facteurs de 178 à 24,500 fois. Les principaux produits de dégradation identifiés dans l'environnement sont l'ester mono-alcool, l'acide phtalique et l'anhydride phtalique. Le destin des esters mono-alcool dans l'environnement est généralement inconnu.

Les principales sources d'exposition humaine sont les aliments (surtout les aliments à forte teneur de matières grasses) en contact avec les plastiques de vinyl et les solutions parentérales (souvent administrées par voie intraveineuse à des fins médicales). Les groupes particulièrement exposés comprennent les patients recevant des liquides parentéraux ou subissant des dialyses péritonéales, de même que les travailleurs dans l'industrie du plastique. Une exposition indirecte de l'homme peut survenir par l'eau potable et la consommation d'organismes aquatiques. Des phtalates ont été décelés dans diverses formes de vie marine, des échantillons de sol et dans des tissus humains et animaux. On a mesuré des concentrations moyennes dans l'eau de surface de l'ordre de 1 µg/L. L'exposition totale de l'homme aux phtalates de toutes les sources possibles a été estimée à 5.8 mg/jour.

Effets toxicologiques

Les esters phtalates font preuve d'un niveau très faible de toxicité aiguë comme l'indiquent leurs valeurs DL_{50}. Ceux qui contiennent des alcools avec des chaînes multiples ou plus longues sont généralement moins toxiques. Le niveau "sans effet observable" pour l'exposition chronique chez les rats, les cobayes et les chiens était de 200, 600 et 600 mg/kg de poids du corps, respectivement. On a noté une réduction dans les gains de poids à des niveaux élevés d'exposition. Les effets principaux de l'exposition chronique chez les rongeurs ont été l'hépatomégalie et la prolifération de peroxysomes hépatiques. La prolifération de peroxysomes hépatiques était beaucoup moins prononcée chez les

TABLEAU V-4 : RATIOS EXPOSITION/EFFETS TOXIQUES POUR LES ESTERS PHOSPHOREUX

Composés	Niveaux	Effet — dose/exposition — niveau ng/L — minimum
Phosphate triéthyl	0.013 µg/L	3.7×10^9 (comme toxicité létale aiguë)
Phosphate tributyl	0.029	425×10^6 (comme dose neurotoxique)
Phosphate tri-2-chloro-éthyl	0.014	—
Phosphate tri-1,2-dichloro-éthyl	0.016	—
Phosphate triphényl	0.005	2.5×10^9 (comme dose neurotoxique)
Phosphate tributoxy-éthyl	0.272	—
Phosphate tricrésyl	0.002	166×10^6 (comme dose neurotoxique)
Phosphate tri(2-éthylhexyl)	0.0003	50×10^9 (comme dose cancérigène chronique)

hamsters et n'était même pas observable chez les marmousets. Aucune donnée n'était disponible sur les effets de l'exposition aux phtalates sur les peroxysomes dans le foie de l'homme. Cependant, les autres composés (exemple: le clofibrate) qui stimulaient la prolifération de peroxysomes chez les rongeurs ne produisaient pas les mêmes effets chez l'homme.

Les effets biochimiques sur les rongeurs exposés aux phtalates (à des doses supérieures à 1000 mg/kg de poids du corps) comprennent des freins au métabolisme du benzoapyrène et du n-hexane avec une réduction correspondante des niveaux de cytochrome connexe d'isoenzymes P-450. L'oxydation des acides gras oméga et oméga-1 dans le foie s'accroît toutefois en même temps qu'augmente le niveau de cytochrome connexe d'isoenzymes P-450.

Les niveaux maternellement toxiques du phtalate di(2-éthylhexyl) (PDEH), et son produit d'hydrolyse, le phtalate mono(2-éthylhexyl) (exemple 1000 mg/kg de poids du corps ou plus) sont embryotoxiques et foetotoxiques et provoquent une augmentation de l'incidence d'anomalies courantes chez les rats et les souris. Dès lors, on peut prudemment considérer le PDEH comme agent foetotoxique et un agent tératogène potentiel faible. Cependant, l'absence de toxicité dans le système de reproduction chez d'autres espèces (lapins et marmousets) et les doses extrêmes nécessaires pour que se manifestent les effets sur le système de reproduction chez les rats et les souris laissent fortement présumer que le PDEH ne serait pas associé à des effets sur le système de reproduction à des niveaux d'exposition semblables à ceux qui sont observés dans la population humaine.

Effets génotoxiques

La majorité des études disponibles indiquent que le PDEH n'avait pas d'activité génotoxique directe pour une variété de points ultimes de génotoxicité. Aussi le PDEH et ses métabolites ne semblaient pas se lier directement à l'ADN, ni affecter les systèmes de réparation de l'ADN ou induire des effets clastogènes chez les animaux intacts. On a observé des effets clastogènes marginaux dans des systèmes in vitro exposés à de très hautes concentrations de PDEH ou de ses métabolites.

Effets néoplastiques

Le PDEH était positif dans les bio-essais de cancer chez les rats et les souris à des niveaux d'exposition supérieurs à 300 mg/kg de poids du corps. Le phtalate de butylbenzyl semble être cancérigène chez les rats femelles (leucémie cellulaire mononucléaire) mais était négatif chez les souris. On ne disposait pas de données sur les rats mâles. On considère dès lors que les données disponibles sur l'action cancérigène du phtalate butylbenzyl sont incertaines. Le diallylphtalate induisait des maladies chroniques du foie chez les rats mâles et femelles et accroissait l'incidence de leucémie cellulaire mononucléaire chez les rats femelles. On a également rapporté des cas d'inflammation chronique et d'hyperplasie dans l'estomac des rats mâles et femelles traités avec du diallylphtalate. On a observé une augmentation imprécise dans l'incidence de lymphômes chez la souris mâle traitée avec du diallyphtalate. Dès lors, on en conclut que le diallylphtalate a un potentiel cancérigène. L'anhydride phtalique n'était pas cancérigène chez les rats ou les souris.

L'importance des esters phtalates dans la fabrication des plastiques et les préoccupations liées à la santé que suscite l'action cancérigène rapportée chez les animaux a conduit à la rédaction d'un grand nombre d'ouvrages sur le mécanisme des cancers induits par le PDEH chez les animaux de laboratoire et sur la validité des extrapolations de ces observations chez l'être humain. La grande partie de ces données indiquent que le PDEH induit des cancers du foie chez les rongeurs par des mécanismes non-génotoxiques.

On a proposée trois hypothèses sur les mécanismes de carcinogénèse du PDEH. Il y a un chevauchement considérable entre ces hypothèses et leurs caractéristiques principales sont les suivantes :

i) selon une hypothèse, une exposition orale élevée au PDEH entraînerait la production de grandes quantités de 2-éthylhexanol (un produit de dégradation primaire du PDEH). On sait que le 2-éthylhexanol stimule la prolifération de peroxysomes dans le foie des rongeurs. On a suggéré que la prolifération de peroxysomes pourrait être liée au développement du cancer du foie. Cependant, on ne connaît guère les mécanismes à l'origine de l'association entre la prolifération de peroxysomes et le cancer du foie.

ii) il semblerait également que le PDEH agit comme agent promoteur du cancer chez les souris si l'on en croit les données tirées des modèles de tests appliqués au diéthylnitrosamine du cancer du foie et au diméthylbenzanthracène. On a suggéré que les agents promoteurs du cancer agissent de telle sorte à augmenter l'incidence de néoplasmes suscités par d'autres agents auxquels le sujet est exposé. On a constaté que les autres composés qui stimulent la formation de peroxysomes et qui induisent des néoplasmes du foie peuvent agir comme promoteurs du cancer.

iii) une autre hypothèse voudrait que la prolifération accrue de cellules du foie causée par les effets toxiques chroniques de hauts niveaux d'exposition au PDEH entraîne des erreurs dans la transcription de l'ADN en raison d'une reproduction forcée excessive de l'ADN. Un tel mécanisme serait conforme au modèle dose-seuil/réponse pour la carcinogénèse du PDEH dans la mesure où les niveaux d'exposition qui ne

provoqueraient pas de toxicité chronique du foie ne susciteraient pas non plus une reproduction excessive de l'ADN et ne pourraient donc pas accroître l'incidence de cancer. L'observation d'un nombre accru d'hépatocytes dans la phase S de la mitose chez des animaux traités avec des niveaux élevés de PDEH étaye cette hypothèse. Cette hypothèse peut également être reliée à l'action présumée du PDEH comme agent promoteur du cancer du foie.

L'importance de ces diverses hypothèses dans l'appréciation des dangers éventuels pour la santé liés à l'exposition aux esters phtalates tient à leur influence sur les procédures utilisées dans l'extrapolation des données de carcinogénicité des animaux de laboratoire aux hommes. Les niveaux d'exposition aux carcinogènes génotoxiques associés à des risques acceptables sur toute une vie (exemple 1×10^{-6}) d'effets nocifs pour la population humaine sont généralement calculés sur la base de modèles mathématiques. Cependant, des méthodes moins conservatrices pour évaluer les expositions (on songe par exemple à la démarche basée sur le facteur de sécurité et les DJA) peuvent éventuellement s'appliquer aux cancérigènes non-génotoxiques si ces cancérigènes ont un seuil défini pour ce qui est de leur configuration dose-réaction. On peut s'attendre à ce que le risque de cancer soit réduit de façon substantielle à des niveaux d'exposition inférieurs à la dose-seuil. La détermination d'un agent chimique cancérigène qui agirait par l'intermédiaire de mécanismes génétiques directs plutôt que non-génotoxiques aurait un impact considérable sur l'interprétation des dangers pour la santé des populations exposées au produit chimique en question. À l'heure actuelle, l'importance d'une telle détermination dans les évaluations des dangers pour la santé fait l'objet de fortes controverses. Les esters phtalates, particulièrement les PDEH, constituent un des exemples les plus significatifs de la controverse dans ce domaine; il s'ensuit qu'il y a à l'heure actuelle des incertitudes inhérentes dans l'évaluation des risques éventuels pour la santé associés à ces substances chimiques.

Études humaines

D'autres produits chimiques (exemple : les drogues hypolipidémiques) qui stimulent la prolifération de peroxysomes chez les rongeurs d'une façon semblable à celle du PDEH ne paraissent pas produire de telles réactions chez les populations humaines exposées. Toutefois, aucune donnée n'était disponible sur les effets du PDEH ou des autres esters phtalates sur le foie chez l'homme ou sur l'incidence du cancer dans la population.

Résumé — Évaluation du danger

Le PDEH est le seul ester phtalate pour lequel on dispose de suffisamment de données pour évaluer les risques éventuels pour la santé liés à l'exposition des populations humaines. Presque toutes ces données ont été dérivées d'études en laboratoire. Les données disponibles indiquent que le PDEH est une toxine du foie chez les rats et les souris, les effets primaires étant reliés à la prolifération des peroxysomes. Le niveau minimum "sans effet observable" pour la prolifération des peroxysomes du foie chez les rats se situe à 60 mg de PDEH/kg de poids du corps dans des conditions d'exposition chronique. Le cancer du foie est également associé à des niveaux plus élevés d'exposition au PDEH chez les rongeurs. Toutefois, dans les évaluations actuelles des dangers pour la santé, on suppose que ces cancers sont secondaires par rapport aux effets toxiques du PDEH sur le foie.

Il y a des différences sensibles dans les effets du PDEH sur le foie selon les espèces en cause. Les primates ne sont pas victimes d'une prolifération des peroxysomes du foie après exposition au PDEH et aux composés connexes. Néanmoins, en l'absence de données adéquates sur les effets des phtalates sur le foie chez l'homme, on suppose que les données sur la prolifération des peroxysomes chez les rats s'appliquent aux êtres humains exposés au PDEH. Une telle hypothèse découle d'une appréciation conservatrice des dangers éventuels pour la santé liés à l'exposition au PDEH. On doit souligner qu'il n'existe pas de données à partir desquelles on pourrait évaluer l'application de cette hypothèse pour les autres esters phtalates.

Compte tenu de l'hypothèse ci-dessus, on peut accepter un niveau "sans effet observable" de 60 mg de PDEH/kg de poids du corps/jour pour la prolifération des peroxysomes dans le foie des rongeurs. Les ouvrages qui traitent de la question proposent une dose journalière admissible de 116 μg/kg/jour sur la base d'un risque de cancer de l'ordre de $1/10^6$. À supposer une consommation de 2L d'eau par jour, le niveau de PDEH dans l'eau potable qui serait conforme aux doses mentionnées ci-dessus se situerait à 4 mg/L. Les données disponibles (Volume 2, partie A) révèlent que les niveaux les plus élevés de PDEH dans l'eau potable brute et l'eau traitée des Grands Lacs sont de l'ordre de 500 μg/L. C'est 3600 fois moins que la dose quotidienne "sans effet observable" pour la prolifération de peroxysomes dans le foie d'un rongeur mais seulement 8 fois moins que la dose suggérée ci-dessus pour un danger de cancer de l'ordre de $1/10^6$ sur toute la durée d'une vie. Cette petite marge n'est pas sans susciter des préoccupations mais ce matériel ne paraît pas être un carcinogène génotoxique. Il faut prendre en compte le fait que les effets cancérigènes peuvent être sujets à médiation par une réaction pharmacologique à des doses élevées. Tout bien pesé, la préoccupation vient davantage du manque de connaissance relativement au mode d'action de cette substance que des concentrations découvertes dans l'eau de boisson. L'absence d'information relativement à d'autres sources (diététiques) de ce composé est également une source de préoccupation.

Giardia

Exposition

Giardia lamblia est un animal protozoaire que l'on retrouve dans le système intestinal de bon nombre de mammifères, oiseaux et reptiles. On soupçonne qu'il se transmet chez l'homme par les matières fécales animales dans les systèmes d'approvisionnement d'eau qui se servent d'eau de surface non traitée ou seulement désinfectée. C'est une situation très commune dans les régions montagneuses. Les systèmes physiques et chimiques de purification d'eau généralement utilisés pour les eaux des Grands Lacs sont suffisants pour éliminer l'agent infectieux de l'eau potable, pour autant qu'ils fonctionnent convenablement.

Effets pour la santé

La giardiase est une forme de diarrhée aiguë caractérisée par une odeur nauséabonde. La crise aiguë passe généralement vite et réapparaît brièvement avec des symptômes atténués. On croit que l'homme acquiert une forme d'immunité à cette affection après des expositions répétées. La giardiase provoque des dommages réversibles dans la muqueuse intestinale.

Résumé — Évaluation du danger

L'importance de *Giardia lamblia* dans l'eau potable fait actuellement l'objet de discussions entre experts dans le domaine. L'USEPA a songé à modifier les exigences ou les normes de traitement qui assurent que cet organisme est bien éliminé des systèmes d'approvisionnement d'eau potable. D'autres organismes relèvent plusieurs facteurs qui suggèrent que sa présence n'exige aucune mesure additionnelle : sa nature endémique, l'absence de danger pour la vie, la disponibilité de traitements adéquats, le caractère auto-régulateur de la maladie. Le danger pour la santé de l'homme découlant de la présence de giardia dans l'eau de boisson de la région des Grands Lacs est négligeable.

Virus

Exposition

Les virus sont excrétés par des personnes infectées. On sait qu'ils passent à travers les systèmes de traitement des égoûts pour revenir dans l'alimentation d'eau. Comme les virus ne peuvent pas se reproduire en dehors de la structure d'accueil initiale, ils ne sont présents qu'en petit nombre et en général seulement s'il y a un individu infecté. On ne connaît pas grand chose sur leur présence dans l'eau potable en raison d'un certain nombre de difficultés techniques dans la collecte et l'analyse des échantillons.

Les systèmes d'épuration d'eau conventionnels peuvent éliminer au-delà de 99% des virus, ce qui entraîne une très faible exposition pour les personnes. La preuve en est l'absence de corrélation entre les flambées de maladies virales et les services de distribution d'eau en bon état de fonctionnement.

Effets pour la santé

Les virus provoquent un certain nombre d'effets pour la santé, variant entre des irritations et des fièvres pour aller jusqu'à des gastro-entérites, des méningites et la polio. Ces infections peuvent entraîner de l'inconfort, des incapacités ou même la mort.

Résumé — Évaluation du danger

À l'heure actuelle, les systèmes d'épuration d'eau en place semblent adéquats pour l'élimination des virus et il n'y a guère d'épidémies de maladie associées à l'eau, ce qui laisse conclure que les virus dans l'eau de boisson des Grands Lacs sont bien contrôlés.

D. ENQUÊTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET ÉTUDES CONNEXES

Il y a peu d'études disponibles sur la corrélation entre l'eau potable et ses incidences sur la santé de l'homme. Il n'existe pratiquement aucune donnée en ce qui concerne cette relation pour ce qui est de l'eau potable en provenance des Grands Lacs. Les études épidémiologiques disponibles ont été menées principalement aux États-Unis dans des régions comme les bassins des rivières Ohio et Mississippi ainsi que certaines eaux souterraines. Il est intéressant de passer en revue les données de ces enquêtes parce que cela pourrait aider à définir la nature des études nécessaires à l'avenir pour étudier les effets sur la santé de l'eau potable en provenance des Grands Lacs.

Les études disponibles aux États-Unis sont de deux types : les études de cas et les enquêtes à caractère écologique. Les études écologiques disponibles, qui sont conçues autour d'hypothèses de recherche, tendent à montrer une association entre la consommation d'eau de surface et le cancer du système gastro-intestinal (NAS, 1980: *Page et al.*, 1976). Les études de contrôle de cas laissent entendre qu'il y a un risque accru de cancer rectal, variant entre 1.13 et 1.93 chez les consommateurs d'eau chlorée par rapport aux consommateurs d'eau non-chlorée. Dans certaines études, on a constaté également un risque accru de cancer du colon et de la vessie. Cependant, les augmentations observées sont suffisantes pour susciter des préoccupations mais assez faibles pour être possiblement attribuables à d'autres facteurs contributifs comme le travail, d'autres sources d'exposition à des éléments cancérigènes, le tabagisme, des habitudes alimentaires et les différents modes de vie. En outre, il n'y a pas de donnée dose-réaction positive qui permette d'établir une corrélation entre l'exposition accrue et des effets plus grands sur la santé (Crump et Guess, 1980). Tout particulièrement, il n'y a aucune donnée qui établisse

corrélation entre les contaminants spécifiques de l'eau de boisson ou le montant total de contaminants organiques et l'augmentation des risques de cancer. En résumé, jusqu'à maintenant, aucune relation causale n'a été établie entre l'exposition à l'eau potable et une incidence accrue du cancer. Il est possible qu'avec des techniques expérimentales plus perfectionnées et l'accès à des données analytiques de meilleure qualité sur les niveaux antérieurs de contamination, on puisse susciter des résultats plus probants; mais il faut souligner que les dangers accrus se situent en toute probabilité à la limite de la détection pour les méthodes épidémiologiques. Pour détecter toute augmentation du danger pour la santé associée à l'eau potable, il faudra accorder une attention toute particulière aux aspects méthodologiques de la conception de l'étude et à l'analyse (Spengler, 1981).

Bien que non directement concernée par l'eau potable, une étude canadienne rapportée par Semenciw *et al.* (1984) décrit un ratio de mortalité normalisé (RMN) pour tous les sites de cancer chez l'homme et chez la femme et une augmentation du RMN pour le foie et les poumons des femmes résidant dans le Comté de Niagara, en Ontario. Les auteurs ont constaté qu'en raison de la nature de l'étude, aucune conclusion ne pouvait être dégagée quant à la qualité de l'eau potable et l'incidence de cancer et ils ont également remarqué que la hausse rapportée du RMN pourrait être attribuable à des facteurs multiples.

Dans une autre étude destinée à apprécier les effets pour le nouveau-né d'une consommation élevée, par la mère, de poisson du Lac Michigan contaminé au PCB, Jacobsen *et al.* (1984) ont rapporté des anomalies de comportement chez les enfants nés de ces mères comparativement au groupe de contrôle qui n'avait pas mangé du poisson du Lac Michigan. Dans la mesure où les effets observés ne correspondent pas aux niveaux de PCB, les auteurs suggèrent que des enquêtes additionnelles soient menées pour étudier davantage les relations de causalité. Dans un prolongement de cette étude, les paramètres de comportement dans le groupe de contrôle dont les représentants vivaient dans les communautés au bord du lac ont été comparés à un second groupe de contrôle qui vivait à l'intérieur du Michigan. On n'a noté aucune différence de comportement chez les bébés des mères des deux régions, ce qui laisse présumer que l'eau potable ne contribuait pas aux problèmes de comportement (Humphrey et Jacobsen, 1985, communication personnelle).

Les inquiétudes relatives aux effets éventuels de l'eau potable pour la santé se sont accrues quand on a constaté que la fraction organique de l'eau de boisson pouvait contenir des substances mutagènes et cancérigènes. Bien que l'on ait trouvé que plusieurs substances présentes à faibles doses dans l'eau potable se soient avérées cancérigènes à fortes doses chez des animaux, il y a eu peu d'études dans lesquelles la fraction organique combinée de l'eau a été testée pour le cancer. Une étude de ce type a été publiée récemment par Kool *et al.* (1985) qui ont constaté que chez les rats exposés pendant deux ans à une mixture de contaminants mutagènes dans l'eau à 7, 22 ou 68 fois la dose d'exposition de l'homme, aucune tumeur n'a été induite. Les auteurs concluent que les impuretés mutagènes n'étaient pas cancérigènes dans les conditions du test. Ce résultat est conforme à l'extrapolation à faible dose des études du cancer en laboratoire sur des substances individuelles, tout particulièrement quand, comme l'ont souligné Crump et Guess (1980), les procédures mathématiques utilisées pour extrapoler les données animales chez l'homme tendent à surestimer les risques de cancer chez l'homme. Ces observations ont été étayées par les résultats obtenus au cours d'une récente étude épidémiologique (Davies et Campbell, 1984) qui n'était pas parvenue à démontrer une corrélation entre la mutagénicité de l'eau et une incidence accrue de cancer dans onze municipalités de l'Ontario qui étaient alimentées en eau de boisson par les Grands Lacs. De même, il n'y avait aucune association entre l'eau de boisson des Grands Lacs et les taux d'anomalies à la naissance.

Les études disponibles ne laissent pas entendre que l'eau potable contribue de façon significative au danger de cancer chez l'homme. Alors que certaines études menées auprès de populations qui obtenaient leur eau potable de sources autres que les Grands Lacs révélaient un danger légèrement accru de tumeur dans le système gastro-intestinal et la vessie, aucune relation causale n'a été établie et des facteurs exogènes peuvent être responsables en partie ou entièrement des augmentations observées. On a noté tout particulièrement les activités en cours en vue de développer des registres complets des cancers dans les collectivités environnant les Grands Lacs. Ces registres pourraient aider à évaluer la hausse éventuelle du danger liée à l'eau de boisson (Comité, 1981).

E. L'INGESTION DES SUBSTANCES CHIMIQUES D'ORIGINE DIÉTÉTIQUE

Des études complètes de l'alimentation sont menées tant aux États-Unis qu'au Canada sur une base régulière pour identifier et quantifier les résidus chimiques présents dans les aliments. Dans les études américaines (Podrebarac, 1984) on recueille des échantillons de paniers de provisions dans 20 villes de 4 régions et les aliments sont apprêtés comme à la maison. Les échantillons sont séparés en 12 groupes d'aliments dont on analyse la teneur en pesticides, métaux et autres résidus chimiques dont 2 seulement sont pertinents pour cette étude. Les études canadiennes (McLeod *et al.*, 1980) ont été basées sur des échantillons de 11 catégories d'aliments définies d'après les habitudes régionales et saisonnières de consommation dans 5 villes. Les analyses sont limitées aux pesticides dont deux sont pertinents pour cette étude. On retrouve au tableau V-5 les données des deux études pour l'hexachlorocyclohexane

(HCH) et l'endosulfane. Des données plus récentes sur l'alimentation complète aux États-Unis ont été obtenues par la FDA mais n'ont pas encore été publiées bien que les données seraient apparement très proches de celles qui ont été rapportées ci-dessus (Jelinek, 1985, communication personnelle).

Des analyses de routine des aliments pour détecter les autres contaminants comme les phosphates tri-aryl et tri-arkyl ne sont pas effectuées de façon courante, aussi n'y a-t-il pas d'estimation précise de l'absorption de ces composés par l'alimentation. Les données de la Food and Drug Administration américaine sur les esters phtalates, l'hexachlorobutadiène, l'acrylamide et les esters phosphates étaient soit dépassées, soit de portée trop limitée pour être utiles à cette étude. La FDA a cherché mais n'a jamais trouvé de l'hexachlorocyclopentadiène dans les aliments, en concluant qu'il s'agissait d'un produit qui avait trop peu de stabilité pour persister dans l'environnement et contaminer les aliments (Jelinek, 1985, communication personnelle).

Le Tableau V-5 rapporte les données sur les teneurs dans les aliments et les taux d'absorption des produits chimiques examinés en détail au cours de cette étude. Quand on disposait de données, on a également indiqué les niveaux d'ingestion et d'absorption dans l'eau potable. Les valeurs qui ne font pas l'objet de référence sont dérivées des données colligées au cours de cette étude et les taux d'absorption sont calculés à partir de ces données. Les valeurs rapportées les plus élevées (les situations les plus graves) ont été utilisées dans le calcul de l'absorption et des ratios d'ingestion. On se servait des données nord-américaines chaque fois qu'elles étaient disponibles. La Giardia et les virus n'ont pas été inclus dans ce tableau. Des maladies peuvent survenir suite à l'exposition à une seule unité de ces agents et il est exclu qu'aucun aliment ou eau que l'on sait contaminé par ces agents soit distribué aux fins de consommation.

Un certain nombre d'études reliées à un groupe particulier d'aliments ont permis de glaner des informations utiles même s'il ne s'agissait pas d'études alimentaires totales. On trouvera au tableau V-6 les résidus rapportés par Saschenbrecker (1976) à partir d'études menées en Ontario en 1970-1974.

Seuls les niveaux d'HCH *alpha* et *gamma* sont pertinents. Frank *et al.* (1979, 1983 et 1985a et b) ont rapporté les niveaux pour ceux-là de même que pour l'endosulfane dans différents produits alimentaires en Ontario comme il est indiqué au tableau V-7.

Tableau V-5 Exposition due aux aliments et à l'eau

Composé	Aliment		Eau		
	Niveau (µg/kg)	Absorption (µg/kg/jour)	Niveau (µg/kg)	Absorption (µg/kg/jour)	Ratio d'absorption (eau/aliment)
Acrylamide				0.025[c]	—
Acide acrylique				0.015[d]	—
Chloroanthracène				0.0015[d]	—
Endosulfane	0-80[a]	0.007[a]	0.0036	0.00012	2/1000
	1-6[b]	0.058[b]			
Hexachlorobutadiène	0.08[g]-3250[h]		0.01[f]	0.00033	—
Hexachlorocyclohexane	0.2-10[a]	0.0[i]a	0.0005-0.03	0.001	1/10
		0.065[b]			
Hexachlorocyclopentadiène					
Hydroxypropionitrile				0.025[d]	
Esters phosphoreux (totalité)			0-0.309[i]	0.01	—
Esters phtalates (totalité)	100-240	1.1-2.7	0-553.8	0.026-18.46	7/1

[a]McLeod *et al.*, 1980
[b]Podrebarac, 1984
[c]Gouvernement britannique, 1981
[d]Fiessinger *et al.*, 1983
[f]USEPA, 1975b
[g]McConnel *et al.*, 1975
[h]Kuelh *et al.*, 1981
[i]Williams *et al.*, 1982

Table V-6 Résidus de pesticides dans les aliments en Ontario, 1970-1974

Résidus	Niveaux moyens en µg/kg		
	Gras de boeuf	Gras de porc	Gras de poulet
HCH *Gamma* et *Alpha*	1.1	3.3	0.24
DDT	38.4	111	48.5
Aldrine et dieldrine	1.0	0.4	nd
Methoxychlor	3.1	nd	nd
Chlordane	0.42	0.3	0.25
Heptachlor et Epoxyde	nd	0.4	nd
PCB	12.3	0.3	6.3

nd = non détecté, NA = non analysé

Tableau V-7 Résidus moyens dans le boeuf et le porc en Ontario[a]

µg/kg

Année	Gras de boeuf		Gras de porc	
	Alpha HCH	*Gamma* HCH	*Alpha* HCH	*Gamma* HCH
1969-70	N/A	16.00	N/A	30.00
1971-72	N/A	2.00	N/A	39.00
1973-74	N/A	1.00	N/A	1.00
1975-76	N/A	32.00	N/A	1.00
1977-78	N/A	1.00	N/A	1.00
1979	N/A	1.00	N/A	1.00
1981	6.6	29.00	1.10	13.00

[a]Frank *et al.*, 1983
nd = not détecté, NA = non analysé

Les variations dans les niveaux d'HCH *gamma* dans le gras de boeuf et de porc sont difficiles à expliquer bien qu'elles puissent être reliées aux différences d'utilisation et aux modes de prélèvement des échantillons. La présence de l'HCH *alpha* dans le gras est difficile à expliquer si ce n'est comme un contaminant dans l'environnement qui peut pénétrer la chaîne alimentaire par le fourrage et les autres aliments donnés aux bestiaux. Des analyses semblables (Frank *et al.*, 1985b) du gras des poulets et des oeufs montrent également des expositions au lindane via les poulets et les oeufs. Mais il semble qu'il y ait une tendance à la baisse dans les niveaux de résidus depuis quelque temps. Les données pour l'HCH *alpha* n'étaient disponibles que pour les années récentes et aucune tendance définitive n'a pu être établie d'après les données ci-dessus.

Tableau V-8
Résidus moyens chez les poulets et les oeufs en Ontario[a]

Année	HCH *Gamma* µg/kg Gras de poulet	Gras des oeufs	HCH *Alpha* Gras de poulet
1969-70	9.00	5.00	N/A
1971-72	2.00	1.00	N/A
1973-74	1.00	1.00	N/A
1975-76	1.00	N/A	N/A
1979-80	0.70	2.40	0.2
1981-82	0.40	1.00	0.6

[a]Frank *et al.*, 1985b
nd = non détecté, NA = non analysé

On a détecté de l'endosulfane dans 6% des échantillons de graisse abdominale en 1973-74 à 160 µg/kg et dans 2% des échantillons en 1981-82 à 5.4 µg/kg.

On a également déterminé des concentrations de pesticides dans le lait (matières grasses du lait) (Frank *et al.*, 1979 et 1985a) dans les comtés qui bordent les lacs Huron, Erié et Ontario. (Voir tableau V-9)
Il ne semble pas que les niveaux dans ces comtés au bord des Grands Lacs soient significativement plus élevés que ceux des autres comtés. L'incidence de résidus d'endosulfane dans le lait semble avoir diminué entre 1977 et 1983, ce qui reflète sans doute une réduction dans l'utilisation de ce pesticide.

Niveaux dans les tissus humains

Plusieurs pesticides solubles dans les lipides et d'autres produits chimiques s'accumulent dans le corps humain. Dans des enquêtes sur les tissus adipeux chez l'homme parmi les victimes d'accidents à travers tout le Canada, Mes *et al.* (1982) ont établi les concentrations HCH suivantes :

	µg/g de poids humide	% des échantillons
HCH *alpha*	0.004	97
HCH *beta*	0.151	100
HCH *gamma*	0.003	90

Comparativement à une enquête antérieure semblable de Mes *et al.* (1977), la concentration d'HCH *alpha* est

Tableau V-9 Résidus moyens dans le lait en Ontario

Comtés adjacents aux Grands Lacs	µg/kg dans la graisse du lait 1977[a] Endo-sulfane	HCH *Alpha*	1983[b] HCH *Gamma*	Endo-sulfane
Elgin	2.00	3.80	6.00	N/A
Essex	nd	3.10	4.30	N/A
Haldimand-Norfolk	1.00	6.20	2.40	N/A
Hamilton-Wentworth	1.00	5.10	2.20	N/A
Kent	nd	3.10	4.30	N/A
Lambton	nd	3.60	2.80	N/A
Niagara	1.00	5.00	5.00	N/A
Halton	N/A	6.40	2.00	N/A
Simcoe	N/A	6.20	3.30	N/A
Prince Edward	N/A	6.30	2.00	N/A
Leeds	N/A	6.90	6.20	N/A
Sudbury	N/A	8.80	6.00	N/A
Thunder Bay	N/A	7.50	5.50	N/A
Moyenne pour les comtés dans les Grands Lacs	1.25[c]	5.54	4.00	N/A
Moyenne pour les autres comtés	3.00[c]	4.66	4.16	N/A
Moyenne de tous les échantillons	1.71[c]	5.30	4.00	N/A
Nombre d'échantillons positifs	306	245	357	9
Nombre d'échantillons	306	359	359	359

[a]Frank *et al.*, 1979
[b]Frank *et al.*, 1985a
[c]moyennes calculées pour les comtés où l'on a détecté de l'endosulfane
nd = non détecté, NA = non analysé

demeurée la même tandis que celle d'HCH *beta* s'est accrue et celle de l'HCH *gamma* s'est réduite. Les données de 1982 sont semblables aux concentrations rapportées pour des échantillons de tissus adipeux recueillis aux États-Unis (Volume 2, Partie B). Les concentrations de HCH *beta* dans le plasma ont également été notées (Volume 2, Partie B), avec des niveaux aux États-Unis qui étaient approximativement 20 fois plus faibles que ceux rapportés pour le Japon. Mes *et al.* (1974) ont mené une enquête limitée sur le tissu adipeux humain pour 2 esters phtalates. On a trouvé du phtalate di-n-butyl et du phtalate di(2-éthylhexyl)-PDEH-2 à des niveaux de l'ordre de 0.10-0.30 ppm et 0.30-1.00 ppm, respectivement. On a passé en revue des données similaires dans le Volume 2, Partie B, alors qu'on a trouvé du PDEH dans 5 échantillons d'autopsie sur 9 à des niveaux variant entre le niveau de détection (0.3 µg/g) et 4.6 µg/g (foie).

Dans le cadre d'une enquête à travers le Canada, on a trouvé que le lait des mères contenait un certain nombre de résidus de PCB et de pesticides organochlorés (Mes et Davies, 1979). On a détecté l'HCH *beta* dans 91% des échantillons, pour un concentration moyenne de 2 µg/g de lait entier. L'HCH *gamma* n'a été isolé que dans 8 échantillons à un niveau excédant 1 pp milliard bien que 71% des échantillons montraient des traces (soit moins de 1 pp milliard).

F. APPRÉCIATION GÉNÉRALE

Pour les produits chimiques des Tableaux V-2 et V-3, il y a une absence générale de données sur lesquelles étayer une

appréciation adéquate des dangers découlant de la consommation d'eau des Grands Lacs. Pour certains des produits chimiques dont le profil a été tracé dans cette étude, on connaît fort peu de choses sur certains aspects de leur toxicologie. Dans tous les cas, il n'y a presque pas de données sur lesquelles fonder un estimé de l'exposition. On n'y a pas analysé la présence de ces produits chimiques dans bien des programmes d'échantillonnage d'eau et quand ils l'ont été, les résultats se sont situés aux alentours des limites de détection. Ces valeurs faibles combinées aux données sur la toxicité permettent sans doute de conclure qu'il n'y a pas matière à s'inquiéter quant à la sécurité de l'eau potable des Grands Lacs. Il faut toutefois souligner que cette conclusion ne peut être que temporaire étant donné la quantité limitée de données disponibles.

La question de l'interaction entre les différents produits chimiques présents dans l'eau potable doit également être prise en compte dans l'appréciation des dangers. Dans les quelques rapports qui ont été publiés, il n'y a aucun indication d'effets synergétiques ou antagonistes entre les produits chimiques dans l'eau potable, dont on pourrait s'attendre qu'ils suscitent de tels effets. Une conclusion préliminaire sur la base de ces données extrêmement limitées serait qu'il y un risque additionnel négligeable pour la santé qui découle de la multiplicité de produits chimiques dans l'eau potable. Une fois encore, il faudra des données additionnelles pour corroborer cette conclusion.

Il y a un autre facteur significatif qu'il faut considérer dans l'évaluation des implications de la qualité de l'eau potable pour la santé de l'homme. Bien que l'on ne puisse nier le danger potentiel suscité par la présence de certains produits chimiques dans l'eau, on ne peut pas nier non plus les avantages considérables en termes de santé et d'esthétique dont jouit le public en raison de la présence de certains produits chimiques dans l'eau. Les porteurs de maladie dans l'eau bien purifiée ont été en grande partie éliminés. Les problèmes désagréables de goût et d'odeur sont bien contrôlés dans la plupart des cas.

Ces avantages substantiels ont été réalisés à un coût que le public n'a aucune difficulté à supporter. Bien que tout risque potentiel peut et devrait être réduit par des améliorations additionnelles de la qualité de l'eau, il faut reconnaître que les coûts associés à ces améliorations pourraient s'avérer très élevés. On court aussi le risque de simplement échanger un danger contre un autre en ajoutant davantage de produits chimiques aux systèmes d'épuration ou en retranchant d'un système les éléments constitutifs nécessaires pour la santé en essayant d'éliminer les produits jugés dangereux.

VI. LA RELATION ENTRE LES TECHNOLOGIES D'ÉPURATION D'EAU UTILISÉES SUR PLACE ET LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE

A. INTRODUCTION

Ce chapitre évoque la relation entre la qualité de l'eau et les systèmes d'épuration d'eau telle qu'on a pu l'établir pour le bassin des Grands Lacs. On trouvera ci-après une synthèse des technologies utilisées accompagnée d'une description des effets qu'elles ont sur la qualité de l'eau. On termine par un examen des tendances dans la qualité de l'eau en essayant de dégager des conclusions générales.

B. LES TECHNIQUES D'ÉPURATION UTILISÉES DANS LES CENTRES INSPECTÉS

Le processus typique du système de traitement d'eau utilisé le plus fréquemment dans les endroits inspectés consiste en :

- surveillance pour éliminer les débris, etc.
- addition et mélange d'un coagulant
- floculation
- sédimentation
- filtration
- désinfection au chlore
- addition de fluorure

Le système d'épuration spécifique variait souvent d'un centre à l'autre ainsi que l'indique la liste suivante :

1. charbon actif en poudre — 11 centres
2. polyélectrolyte — 7 centres
3. ajustement du pH et/ou adoucissement — 5 centres
4. ammoniac-dioxyde de sulphure — 4 centres
5. clarificateurs/réacteurs de contact — 3 centres
6. microfiltres — 3 centres
7. aucun traitement significatif autre que la désinfection — 3 centres
8. addition d'argile — 1 centre
9. filtration lente sur sable — 1 centre
10. ozonation — 1 centre

C. LES EFFETS ATTRIBUABLES AUX SYSTÈMES D'ÉPURATION D'EAU

Processus de traitement typiques

On ne s'attend pas à ce que la surveillance et la fluoruration aient des effets significatifs sur les concentrations des paramètres liés à la qualité de l'eau si ce n'est d'éliminer les déchets bruts et de remonter le niveau de fluorure dans l'eau.

Coagulation/floculation/sédimentation/filtration

Ces différentes étapes ont des effets appréciables sur la qualité de l'eau.

Pour les paramètres généraux, les effets les plus notoires seront une réduction dans la turbidité de l'eau de même qu'une réduction importante dans la couleur. En raison de la nature acide des coagulants utilisés, on peut s'attendre à une réduction du pH et de l'alkalinité mais les alkalinités de l'eau brute révélées au cours de l'enquête étaient suffisamment élevées pour faire en sorte que toute réduction soit négligeable.

Les paramètres inorganiques peuvent être affectés à différents degrés par les processus de coagulation/floculation/sédimentation/filtration. On a proposé deux mécanismes d'élimination : la chimiosorption de l'hydroxyde d'aluminium insoluble ou du floc d'hydroxyde ferrique formé; et l'association avec la matière organique et l'argile présents dans l'eau brute (NRC, 1977). Les exemples de métaux pour lesquels on peut s'attendre à une bonne élimination (plus de 50%) avec l'alun sont le cuivre, le plomb, l'arsenic et le cadmium. Certains métaux comme le cadmium sont éliminés de façon plus efficace avec le chlorure ferrique. On constate que le processus de coagulation/floculation/sédimentation/filtration réduit les concentrations d'organiques à des degrés divers. Les organiques volatiles ne sont pas éliminés directement (USEPA, 1983) par ce processus bien que la réduction des autres matières organiques diminue le risque que l'eau ne produise des trihalométhanes quand on effectue la chloration. On a constaté que les PAH pouvaient être éliminés par coagulation (Benedek *et al.*, 1979) avec un taux d'élimination moyen de 79%. Certains exemples d'élimination des pesticides ont fait leur apparition dans les ouvrages spécialisés sur l'épuration de l'eau mais l'efficacité d'élimination est variable. Dans une étude, le DDT était évacué à 97% (Robeck *et al.*, 1965) et de 30 à 40% dans une autre (AWWA, 1979). Le lindane n'était pas éliminé comme

on peut le voir dans les études citées par l'AWWA (1979). Il y a quelques rapports d'élimination du phénol par coagulation avec l'ion ferrique à très fortes doses.

Les concentrations bactérielles et virales sont réduites dans ce processus. On a montré (NRC, 1977) que les virus sont coagulés soit par l'alun soit par le chlorure ferrique. Il faut noter que les virus absorbés dans le floc dans cette étude n'ont pas été inactivés et étaient toujours capables de provoquer des infections.

Straub (1971) a évoqué l'élimination de composants radioactifs de l'eau par coagulation/floculation/sédimentation/filtration. L'auteur indique que ce processus est plus efficace pour l'élimination de la radioactivité associée à la turbidité que l'on retrouve dans la plupart des eaux. Straub a aussi découvert que la coagulation était efficace pour l'élimination des cations de valence 3,4 ou 5, mais non pour les éléments des groupes 1 et 2 (ex. : césium, strontium et barium) du tableau périodique.

Chloration

Une désinfection adéquate pour limiter la prolifération des maladies portées par l'eau est une priorité absolue dans la production d'une eau potable sûre. La chloration est la méthode de désinfection privilégiée en Amérique du Nord. On s'attend à ce qu'une bonne application de la chloration produise une eau potable exempte des bactéries indicatrices dont on se sert pour mesurer la qualité microbiologique.

La production de THM due à la chloration pour la désinfection a été bien étayée (voir par exemple Symons *et al.*, 1975). La quantité de THM formée est fonction d'un certain nombre de paramètres, à savoir :

- le temps
- la température
- le pH
- les éléments précurseurs (ex. le matériel humique)
- la dose de chlore

Étant donné que ces paramètres varient d'un endroit à l'autre, il est difficile de dégager des généralisations quant aux niveaux prévus de THM dans l'eau à la suite de la désinfection par chloration.

Processus de traitement non typiques

Parmi les processus d'épuration non typiques dont on a constaté l'utilisation dans certains centres, les suivants ne seront pas traités d'une façon individuelle :

- ammoniac/dioxyde de sulfure
- clarificateurs/réacteurs de contact
- microfiltres
- aucun "traitement significatif"

Le premier est utilisé pour contrôler le niveau de chlore à l'état libre dans l'eau et n'a donc guère d'impact direct sur les niveaux de concentration des paramètres étudiés au cours de l'enquête. Étant donné sa capacité à contrôler le chlore à l'état libre, il a un effet indirect pour la prévention des formations excessives de chloro-organiques.

Les deuxième et troisième systèmes cités ci-dessus sont respectivement utilisés pour éliminer des matières brutes et des algues. Il n'y a donc pas lieu de les évoquer.

Charbon actif en poudre (CAP)

Comme on l'a indiqué plus haut, 11 centres se servent du CAP pendant une partie ou la totalité de l'année. Le charbon actif en poudre élimine les contaminants de l'eau selon un processus d'adsorption physique. L'efficacité de l'adsorption dépend des contaminants à éliminer, du type de charbon utilisé et des conditions d'utilisation. À l'heure actuelle, l'utilisation la plus fréquente du CAP est liée au contrôle du goût et de l'odeur.

On n'attend pas du CAP qu'il ait un impact important sur les niveaux de concentration des paramètres généraux, microbiologiques/radiologiques et inorganiques étudiés dans les concentrations rencontrées au cours de l'enquête dans les centres inspectés.

Dans une certaine mesure, le CAP a la capacité d'éliminer tous les types de substances organiques en plus de celles qui sont responsables du goût et de la couleur. Le taux d'élimination dépend du type de CAP, des doses, de la durée de contact, du type de composé, etc.

On considère que le CAP n'a qu'une application limitée pour ce qui est d'éliminer les organiques volatiles bien qu'il offre certaines possibilités pour l'élimination de certains composés volatiles (Snoeyink, 1983). On estime que le CAP a plus d'effet sur les autres catégories d'organiques examinés. C'est dû en général au poids moléculaire plus élevé/à la solubilité plus basse de ces catégories de composés. Les données sur l'élimination en cours d'épuration de l'eau potable sont peu nombreuses. Les données d'adsorption, comme les données Isotherm Freundlich, sont disponibles pour de nombreux composés et peuvent être utilisées pour évaluer les doses nécessaires pour leur élimination dans les meilleures conditions. Les doses effectivement nécessaires seront plus élevées en raison d'un certain nombre de facteurs dont :

- le mélange du CAP dans l'eau
- la durée du contact
- les autres effets qui interviennent dans le processus

Souvent, ces facteurs ne seront pas dans une combinaison idéale dans une station d'épuration d'eau potable typique.

Polyélectrolytes

Ces substances sont ajoutées à l'eau pour accroître la dimension, la densité et la force du floc. Il en résulte que les effets sur les concentrations de paramètres devraient être négligeables. Cependant, les polyélectrolytes peuvent

éventuellement affecter la qualité de l'eau en introduisant des monomères. On renvoit par exemple le lecteur à la discussion de l'acrylamide et du polyamide au Chapitre V.

Ajustement du pH et adoucissement

Comme l'ajustement du pH est un élément du processus global d'adoucissement et sert au contrôle de la corrosion, ces deux aspects sont couverts ensemble.

L'ajustement du pH ne devrait pas avoir d'impact direct significatif sur les niveaux de concentration de la plupart des paramètres étudiés. Il peut avoir des effets indirects importants sur d'autres procédés de traitement dont l'efficacité dépend du pH (par exemple, l'élimination de la couleur par coagulation et la désinfection par le chlore sont des procédés qui sont manifestement influencés).

L'adoucissement est une des procédures de traitement destinée à réduire la dureté (et, incidemment, l'alkalinité). En cours de traitement, d'autres paramètres de qualité d'eau peuvent être modifiés.

L'adoucissement à la chaux a été étudié dans une certaine mesure pour sa capacité à améliorer la qualité de l'eau. On sait que ce procédé est très efficace pour l'élimination des bactéries (Dye et Tuepker, 1971).

Pour les métaux, l'adoucissement à la chaux a une efficacité variable en matière d'élimination, dépendant de la nature du métal en cause. On peut s'en servir pour contrôler l'arsenic (Sorg et Logsdon, 1978), il élimine 90% du barium au niveau mg/L (Krause et Stover, 1982) et il offre des possibilités satisfaisantes, voire bonnes pour éliminer le mercure (Logsdon *et al.*, 1974). En revanche, l'élimination du méthyl-mercure est faible.

Johnston et Randtke ont montré que l'adoucissement à la chaux peut réduire la capacité de l'eau brute à réagir au chlore pour produire des composés organo-chlorés non-purgeables. On a obtenu des réductions de l'ordre de 15 à 30%. Les meilleurs résultats ont été obtenus quand la chloration a été effectuée après l'adoucissement. Une pré-chloration produit des composés qui ne se prêtent pas au traitement par adoucissement à la chaux. Il faut noter que les chloro-organiques non-purgeables se forment en plus grandes quantités que les THM en cours de chloration mais on en connaît moins sur leur formation, leurs caractéristiques et leur élimination (Johnston et Randtke, 1983).

Argile

On ajoute généralement de l'argile aux eaux brutes comme aide à la coagulation. On se sert d'argile bentonite pour les eaux très colorées, à faible turbidité et à basse teneur en minéraux. Le floc produit d'eaux colorées est souvent trop léger pour se reposer rapidement et en ajoutant de l'argile on se trouve à donner le surplus de poids nécessaire. Il peut y avoir un effet additionel en termes de qualité de l'eau qui découle de la capacité de l'argile à déclencher des interactions avec toute une série de paramètres différents.

Les cations de métal peuvent interagir avec l'argile par échange d'ion et précipitation en hydroxydes et adsorption. Straub (1971) a donné un bon nombre d'exemples de cas où l'addition d'argile (100 mg/L) a permis d'accroître l'élimination de radionucléides en cours de coagulation.

De nombreux composés organiques dont des aromates, le DDT, les phényls et les biphényls chlorés et brominés, ne sont pas bien adsorbés dans les surfaces d'argile à partir de solutions aqueuses. Dans l'environnement naturel, ces types de composés sont plus susceptibles d'être adsorbés dans les composés organiques des sols et sédiments.

Les argiles peuvent également catalyser les réactions d'organiques mais on dispose de peu d'informations pertinentes sur l'environnement naturel.

Si l'on se fie aux paramètres examinés au cours de cette étude, il est difficile d'évaluer l'effet de l'argile sur les niveaux de concentration en raison de l'insuffisance de données. L'effet le plus important auquel on peut s'attendre est la réduction éventuelle de la turbidité et de la couleur en raison du recours à l'argile comme aide à la coagulation.

Filtration lente sur sable

Les filtres lents sur sable fonctionnent à des rythmes de 20 à 50 fois plus lents que les filtres sur sable rapides. Le recours aux filtres sur sable lents n'est plus généralisé principalement à cause de la grande surface qu'ils exigent et surtout de la nécessité qu'il y a de nettoyer les filtres à la main, ce qui entraîne des frais élevés tant d'investissement que de fonctionnement.

Une caractéristique particulière de la filtration sur sable lente est la présence d'une mince couche — que certains appellent la "schmutzdecke" — à la surface. Cette couche comprend une variété de micro-organismes biologiquement actifs qui séparent les substances organiques. Le traitement biologique qui se produit dans cette couche est capable de baisser le décompte total de bactéries de 1,000 à 10,000 fois et l'*E.coli* de 100 à 1,000 fois (Schultz et Okun, 1984 et les références citées).

On ne dispose pas de beaucoup d'information sur l'effet des filtres sur sable lents sur les paramètres autres que les bactéries et la turbidité. Il est néanmoins possible que la couche "schmutzdecke" du filtre soit capable d'éliminer certains organiques synthétiques par biodégradation. Un autre effet bénéfique de ce procédé tient à la diminution de la dose de chlore nécessaire en raison de la réduction du nombre de bactéries et des substances organiques en arrière-plan. Cela entraînerait une réduction dans le nombre d'organiques chlorés qui se forment.

Ozonation

L'ozone est appliqué à l'eau pour un certain nombre de fins

dont l'élimination de la couleur, la désinfection et la réduction d'organiques. Un avantage de l'ozone, c'est qu'il ne produit pas d'organiques chlorés, notamment des THM. Cependant, comme dans le cas du chlore, la plupart des sous-produits de l'ozonation ne sont pas connus. Un désavantage de l'ozone, c'est qu'il ne fournit pas de désinfectant résiduel. Pour surmonter cet état de chose, on ajoute souvent du chlore vers la fin du processus de traitement pour produire un résidu au cours de la transmission de l'eau potable au consommateur.

Pour les paramètres examinés, l'ozone doit normalement réduire la coloration, les niveaux de fer et de manganèse quand l'ozonation est suivie d'une filtration (NRC, 1980) et il réduit peut-être les niveaux d'une variété d'autres métaux.

En raison des propriétés d'oxydation de l'ozone, il peut convertir le bromure en hypobromite et ensuite en bromate. On a déjà noté que la présence d'hypobromite a produit des organiques brominés comme le bromoforme (un THM) (Haag et Hoigne, 1983). L'ammoniac est également oxydé en nitrate à un rythme significatif dans des conditions d'alkalinité.

En général, l'ozone s'attaque aux organiques présents dans l'eau et finit par les séparer en dioxyde de carbone et en eau. Cependant, ce procédé n'est pas mené jusqu'à sa conclusion dans des conditions normales de traitement. Les produits qui sont formés seront des fragments plus oxygénés des organiques initialement présents. Comme on l'a dit plus haut, la gamme complète de ces produits n'a pas été élucidée jusqu'à maintenant.

D. L'EXAMEN DES TENDANCES OBSERVÉES

Au Chapitre V, à la partie C, on a effectué une évaluation des effets prévus du traitement sur la qualité de l'eau potable.

Pour dégager des tendances, on a ré-examiné les données colligées auprès des 31 centres afin d'établir les corrélations entre l'effet de procédures spécifiques et la qualité de l'eau potable. Comme les données obtenues des stations d'épuration s'appliquaient à l'eau brute et à l'eau traitée, il a été plus difficile d'établir de telles corrélations en l'absence de données correspondant aux périodes avant et après chaque procédé. Il y avait d'autres complications en raison de données manquantes sur l'eau brute, traitée et du robinet. Souvent, par exemple, on a dû considérer les données sur l'eau du robinet comme étant équivalentes à celles de l'eau traitée. Ceci n'est évidemment pas nécessairement exact puisque l'on sait bien que le système de distribution peut affecter la qualité de l'eau.

La démarche suivie dans cette section a consisté à identifier toute tendance dans la qualité de l'eau en cours de traitement pour le système d'épuration le plus simple, c'est-à-dire la chloration plus la fluoruration et le dépistage. Comme on l'a indiqué plus tôt dans ce chapitre, on estime que la fluoruration et le dépistage n'ont aucun effet sur la qualité de l'eau si ce n'est l'ajout de fluorure et l'élimination des débris bruts. On a ensuite cherché à déceler des tendances avec un processus plus complexe, ce qui a permis de déduire que toute tendance non attribuable à la chloration pouvait être reliée au(x) processus ajouté(s). Cette méthode a été poursuivie jusqu'à ce que tous les procédés eurent été passés en revue. Au cours de l'analyse, les effets connus des différents procédés décrits dans les ouvrages spécialisés sur le traitement de l'eau et évoqués dans la section précédente ont été pris en compte.

Chloration

Pour les trois endroits où la chloration était le seul procédé majeur de traitement utilisé, on a attribué deux tendances dans la qualité de l'eau au processus; toutes les deux étaient prévues, à savoir :

1. une réduction des paramètres bactériologiques à des niveaux très bas, essentiellement zéro pour les coliformes et l'*E. Coli.*
2. une augmentation des niveaux de THM. En deux endroits, on a découvert du chloroforme de l'ordre de 0 à 2.4 μg/L dans l'eau brute et jusqu'à 11 μg/L dans l'eau traitée. Au troisième endroit, les niveaux dans l'eau du robinet étaient de 33-89 μg/L tandis que les valeurs pour l'eau brute et l'eau traitée n'étaient pas disponibles. Dans un endroit, on a rapporté du bromodichlorométhane à de faibles niveaux dans l'eau traitée et l'eau du robinet (2-7 μg/L) avec des niveaux inférieurs aux niveaux de détection dans l'eau brute.

Coagulation/floculation/sédimentation/filtration

Avec de l'alun

De façon à dégager des tendances dans la qualité de l'eau potable suite au recours à un système de coagulation/floculation/sédimentation/filtration, on a examiné les données de cinq endroits.

Il n'a pas été possible de discerner des tendances dans le contrôle des organiques en raison du manque de données, soit faute d'information analytique soit que les résultats n'étaient pas à l'intérieur des "limites de détection". On n'a pas observé la diminution à laquelle on s'attendait dans la formation de THM en raison de la réduction prévue dans les précurseurs des THM par coagulation. C'est probablement dû au fait que pour les stations qui ne se servaient que de chlore, les variations dans les niveaux de THM étaient grandes et que les valeurs des THM dans ces cinq endroits étaient du même ordre que dans les trois centres qui ne se servaient que de chlore. En tout état de cause, les niveaux de THM varieraient ne serait-ce qu'en raison des changements de qualité de l'eau brute d'un endroit à l'autre ainsi que des

différences dans les doses de désinfectant. Il faudrait pouvoir mesurer les capacités de formation de THM pour permettre des comparaisons entre les stations d'épuration. Généralement, il n'y avait aucune donnée sur la capacité de formation des THM.

On a constaté que l'utilisation d'alun avait un impact significatif sur les niveaux de turbidité. Les concentrations d'aluminium se sont accrues à la suite du recours à l'alun comme coagulant.

Avec le fer

On utilisait des ions ferreux et ferriques (fer II et fer III) dans certains centres. Un centre a indiqué qu'il utilisait du chlorure de fer avec de l'alun au cours des mois d'été. À part l'augmentation des niveaux de fer dans un endroit, il n'y avait aucune tendance attribuable au recours à des sels de fer plutôt que de l'alun.

Charbon actif en poudre (CAP)

Pour examiner les changements dans la qualité de l'eau à la suite du recours au CAP, on a examiné les données de cinq stations dans quatre endroits qui se servaient de charbon actif ajouté à un procédé impliquant coagulation/filtration/désinfection. Aucune tendance n'a pu être dégagée.

L'examen des données obtenues dans des endroits où l'on se servait de microfiltres et de CAP n'a révélé aucune tendance discernable quant à l'effet du CAP.

Parmi les centres inspectés qui se servaient de CAP et pour lesquels des dosages étaient disponibles, la dose typique était inférieure à 5 mg/L. Étant donné cette dose relativement faible, son utilisation souvent intermittente et les conditions non optimales d'utilisation, on a conclu que l'effet du CAP sur la qualité de l'eau des centres inspectés devait être minime.

Chaux

Deux endroits se servaient de chaux dans le cadre de leur système de traitement. Dans un cas, il s'agissait d'un ajustement de pH tandis que dans l'autre, on se servait d'un processus à base de carbonate de sodium anhydre comme technique d'adoucissement. En dehors d'une réduction dans la dureté de l'eau au deuxième endroit, aucune tendance discernable dans la qualité de l'eau n'a pu être décelée.

Filtration lente sur sable

Il n'y avait pas assez de données pour pouvoir évaluer les effets de la filtration lente sur sable sur la qualité de l'eau.

Polyélectrolytes

Bien qu'un bon nombre de stations se servaient de polyélectrolytes comme aide à la coagulation, l'examen des données disponibles n'a révélé aucune tendance dans la qualité des eaux qui puisse leur être attribuée.

Ozone

Un endroit rapportait une utilisation à raison de 1.5 mg/L comme pré-oxydant avec l'addition subséquente de chlore pour fournir un désinfectant résiduel. Les données disponibles sur la qualité de l'eau pour cet endroit n'étaient pas suffisantes pour faire ressortir des tendances quant à l'effet du recours à l'ozone. On a noté que les niveaux de THM à cet endroit étaient semblables à ceux des endroits dans l'enquête où l'on ne se servait que de chlore pour la désinfection, parce que l'on se servait de chlore comme désinfectant résiduel.

E. LES CONSÉQUENCES TOXICOLOGIQUES DES TECHNOLOGIES D'ÉPURATION D'EAU

Comme on a pu le constater, à une exception près, l'addition de produits chimiques à l'eau dans le cadre du traitement n'entraîne pas la formation de substance, à l'exception des trihalométhanes qui sont le résultat du processus de chloration. En outre, l'addition de produits chimiques dans l'eau n'entraîne pas d'augmentation dans la concentration de ces substances chimiques au-delà des directives actuelles. En même temps, l'addition de chlore donne des avantages notoires en rendant inactifs les organismes pathogènes. La pondération entre les risques et les avantages de telles additions dépasse le mandat de cette étude et n'a donc pas fait l'objet d'une analyse. Les considérations qui touchent aux analyses coûts/bénéfices relèvent du processus régulatoire chargé d'établir les normes et directives. Le traitement de l'eau entraîne une réduction significative des dangers pour la santé de ceux qui boivent de l'eau.

L'utilisation de charbon actif dans le traitement de l'eau peut également entraîner l'élimination d'un certain nombre de composés organiques potentiellement toxiques. L'absence de données sur la manifestation de bon nombre de ces produits chimiques ne permet pas une évaluation des avantages pour la santé (s'il en est) qui en résulteraient.

F. RÉSUMÉ

L'absence de données sur la qualité de l'eau avant et après chaque procédé de traitement individuel n'a pas permis une évaluation approfondie des effets de chaque procédé mais les données disponibles n'en ont pas moins confirmé les effets prévus des installations existantes d'épuration d'eau. En outre, en raison du fait que bon nombre des niveaux de concentration étaient inférieurs aux "limites de détection" ou à proximité de celles-ci pour de nombreux paramètres, tout particulièrement les composés organiques, il n'a pas été possible d'effectuer une évaluation définitive des effets liés aux stations d'épuration.

VII. CONCLUSIONS

A. LES INSUFFISANCES DES DONNÉES ET LES BESOINS DE RECHERCHE DANS L'ÉCHANTILLONNAGE ET L'EXPÉRIMENTATION

Une évaluation de la qualité de l'eau potable et de ses effets pour la santé exige des connaissances approfondies des quantités et concentrations présentes dans l'eau consommée, en plus de connaissances sur les propriétés toxicologiques de ces substances. Cette section se propose d'évoquer les insuffisances dans la base de données mise sur pied par l'équipe de travail.

Généralement, il n'y avait pas assez de données pour les paramètres de qualité d'eau radiologiques et organiques — volatiles, base/neutre, pesticides et PCB, phénols et acides. On estimait ne pas disposer d'assez de données sur les éléments organiques volatiles dans la mesure où la majorité des informations obtenues portaient sur les THM tandis que les données pour les autres membres de cette catégorie étaient beaucoup plus éparses.

Il est essentiel de recueillir ces données pour remplir les "trous" et assurer que l'on puisse ainsi réaliser des tests constants dans le plus grand nombre possible d'endroits autour du bassin des Grands Lacs. À l'heure actuelle, il n'y a pas assez de données pour évaluer pleinement les variations dans la qualité de l'eau potable.

Paramètres spécifiques pour lesquels il manque de données

Le tableau IV-1 fait ressortir les données manquantes paramètre par paramètre.

Nombre de tests par composant

Au cours de la collecte des données et du calcul des moyennes annuelles, on a observé qu'en dehors des paramètres les plus communément mesurés, la fréquence des tests était faible. Cela rend évidemment très difficile l'appréciation exacte des dosages. Par exemple, il n'était pas inhabituel pour un paramètre intéressant de n'être analysé que de une à trois fois par an.

Il y a lieu d'identifier sur la base de l'évaluation toxicologique des dangers les composés pour lesquels des tests fréquents devraient être menés afin de dégager une bonne estimation de l'exposition due à l'eau potable. On a également besoin de données sur l'exposition due aux aliments, dans l'air, etc.

Limites de détection

Une indication de la qualité d'un résultat analytique est aussi importante que la quantité déterminée. Une indication de la qualité est la proximité du résultat par rapport à la "limite de détection". Généralement, l'erreur associée aux calculs s'accroît à mesure que le résultat déterminé frise les limites de la capacité d'une méthode à mesurer de faibles concentrations. Pour la plupart des résultats obtenus au cours de l'enquête, les "limites de détection" n'ont pas été comprises dans les résultats. Une description des limites de détection et des variations analytiques devrait être fournie dans le cadre de la présentation de chaque résultat analytique.

B. INSUFFISANCES DE DONNÉES ET BESOINS DE RECHERCHE EN TOXICOLOGIE

Dans le cas des produits chimiques pour lesquels des directives existent déjà (Tableau V-1), on a accumulé un ensemble de données suffisant au fil des années pour montrer que l'eau qui répond aux normes canadiennes et ontariennes n'est pas dangereuse pour le consommateur et peut être bue en toute sécurité. Ces produits chimiques ont été étudiés depuis longtemps et un nombre considérable de données existent sur leur présence dans l'eau potable et sur leurs effets pour l'homme et les animaux de laboratoire.

Pour les produits chimiques pour lesquels il n'y a pas de directives canadiennes mais pour lesquels il existe des données toxicologiques (Tableau V-2), les données sont généralement insuffisantes pour établir des directives appropriées. Dans la plupart des cas, on en connaît assez sur la toxicologie du point de vue de l'expérimentation en laboratoire mais on ne dispose pas des connaissances voulues sur l'exposition des Canadiens par l'entremise de l'eau potable. Sans des données plus généralisées de toutes les sources, il n'est pas possible de mener une évaluation rigoureuse des risques auxquels les consommateurs de l'eau des Grands Lacs pourraient être exposés. Cependant, sur la base des données disponibles, il semblerait que ces

Table VII-1 Résumé des manques de données pour les produits chimiques pour lesquels des profils ont été préparés

	Propriétés chimiques physiques	Sources et exposition	Limites d'exposition Information en matière de réglementation	Toxicité aiguë chronique	Toxicité de reproduction Térato-génicité	Mutagénicité génotoxicité	Carcino-génicité
Acrylamide et polyacrylamide	++	—	—	+	-	-	-
Acide acrylique, ses esters aliphatiques et l'acide polyacrylique	+	-	-	+	—	—	-
Chloroanthracène	-	—	—	—	—	—	—
Endosulfane	+++	++	++	++	-	-	-
Hexachlorobutadiène	+	-	-	+	+	+	+
Hexachlorocyclohexane	+++	-	++	++	-	+	+
Hexachlorocyclopentadiène	+	-	-	+	-	—	—
Hydroxypropionitrile	+	-	-	-	—	—	—
Esters phosphoreux	++	-	-	++	-	-	-
Esters phtalates	++	—	-	-	+	+	+
Giardia	NA	-	-	NA	NA	NA	NA
Virus	NA	-	-	NA	NA	NA	NA

Remarque : Les données sont réparties de +++ : données adéquates disponibles à --- : absence grave de données.

substances chimiques ne représentent qu'un risque négligeable pour la santé.

À l'exception de l'HCH *gamma* (lindane), 1 des 4 isomères HCH passés en revue au cours de l'enquête, on ne dispose pas d'assez de données toxicologiques ou d'exposition sur le troisième groupe de substances chimiques (Tableau V-3) pour pouvoir établir des directives. Les profils de toxicité pour chacun des produits chimiques de ce groupe ont des déficiences d'une sorte ou l'autre. Ces déficiences (résumées dans le tableau VII-1) sont considérables dans certains cas, là où l'on ne connaît pratiquement rien sur leur toxicité. Les chloroanthracènes, par exemple, ne sont pas bien étudiés du point de vue toxicologique mais ils ont des analogues chimiquement similaires dont l'action varie de la carcinogénicité et la mutagénicité chez les animaux à l'activité anti-tumorale.

Pour ce qui est de l'eau potable en provenance des Grands Lacs, il manque des données sur les concentrations de certains produits chimiques pour donner une bonne indication des niveaux d'exposition. Il faut beaucoup de données sur l'incidence et le niveau de contamination si l'on veut parvenir à une appréciation définitive des dangers qu'ils représentent pour la santé.

Si l'on veut parvenir à une véritable appréciation des dangers, il faudrait également examiner la question de l'interaction entre les différents produits chimiques présents dans l'eau potable. Les combinaisons et permutations possibles de produits chimiques de même que leurs effets sont innombrables, ce qui rend presque impossible leur catégorisation complète. En tout cas, bien peu ont tenté de relever le défi. Dans les rapports publiés jusqu'à maintenant, il n'y a encore eu aucune indication d'effets synergétiques ou antagonistes entre les produits chimiques présents dans l'eau potable même de la part de ceux dont on pourrait attendre de telles réactions. Bien que ces données très limitées ne laissent présumer que des dangers additionnels négligeables pour la santé occasionnés par la présence simultanée de plusieurs produits chimiques dans l'eau potable, il n'en demeure pas moins indispensable de trouver des techniques nouvelles qui permettront à l'avenir de mieux mesurer de telles interactions.

VIII. LISTE DES OUVRAGES CITÉS

ACS Subcommittee on Environmental Analytical Chemistry. 1980. Guidelines for Data Aquisition and Data Quality Evaluation in Environmental Chemistry. Analytical Chemistry 52:2242-2249.

Committee on the Assessment of Human Health Effects of Great Lakes Water Quality. 1981 Workshop on the compatibility of Great Lakes Basin cancer registries Great Lakes Water Quality Board, International Joint Commission, Windsor.

Crump K.S. et H.A. Guess. 1980 Drinking water and cancer: review of recent findings and assessment of risks. Science Research Systems Inc., Ruston, LA for Council on Environmental Quality, Washington, DC.

Davies K. et J. Campbell. 1984 Toronto's drinking water. City of Toronto, Department of Public Health.

EPA. 1973 Water quality criteria 1972. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

EPA. 1976 Quality criteria for water. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

EPA. 1979 Interim Primary Drinking Water Regulation Amendment. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Fiessinger F., J. Mallevialle et A. Bruchet. 1983 Proc. A.W.W.A. Conference, June 5, No. 20173.

Frank, R., H.E. Braun et G. Flemming. 1983 Organochlorine and organophosphorus residues in fat of bovine and porcine carcasses marketed in Ontario, Canada from 1969 to 1981. J. Food Protect. 46:893-900.

Frank, R., H.E. Braun, G.J. Sirons, J. Rasper et G.G. Ward. 1985a Organochlorine and organophosphorus insecticides and industrial pollutants in the milk supplies of Ontario - 1983. J. Food Protect., 49:in press.

Frank, R., H.E. Braun, M. Holdrinet, G.J. Sirons, E.H. Smith et D.W. Dixon. 1979 Organochlorine insecticides and industrial pollutants in the milk supply of Southern Ontario, Canada - 1977 J. Food Protect., 42:31-37.

Frank, R., J. Rasper, H.E. Braun et G. Ashton. 1985b Disappearance of organochlorine residues from abdominal and egg fats of chickens, Ontario, Canada, 1969-1982. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 68:124-129.

Jacobson J.L., S.W. Jacobson, P.M. Schwartz, G.G. Fein, J.K. Dowler. 1984 Prenatal exposure to an environmental toxin: A test of the multiple effects model. Developmental Psychology, 20:523-532.

Kool H.J., F. Kuper, H. van Haeringen, J.H. Koeman. 1985 A carcinogenicity study with mutagenic organic concentrates of drinking water in the Netherlands. Fd. Chem. Toxic., 23, pp. 79-85.

Kuehl D.W., K. Johnson, B. Butterworth, E. Lenard et G. Veith. 1981 Quantification of octachlorostyrene and related compounds in Great Lakes fish by gas chromatography-mass spectrometry. J. Great Lakes Res., 7: 330-335.

Long, G.L. et J.D. Winefordner. 1983. Limit of Detection. A Closer Look at the IUPAC definition. Analytical Chemistry 55: 712A-719A.

McConnell G., D.M. Ferguson et C.R. Pearson. 1975 Chlorinated hydrocarbons and the environment. Endeavor., 34: 13-18.

McLeod H.A., D.C. Smith et N. Bluman. 1980 Pesticide residues in the total diet in Canada, V:1976 to 1978. J. Food Safety, 2, pp. 141-164.

Mes J. et D.J. Davies. 1979 Presence of polychlorinated biphenyl and organochlorine pesticide residues and the absence of polychlorinated terphenyls in Canadian human milk samples. Bull. Environm. Contam. Toxicol., 21:381-387.

Mes J., D.E. Coffin et D.S. Campbell. 1974 Di-n-butyl- and di-2-ethylhexyl phthalate in human adipose tissue. Bull. Environm. Contam. Toxicol., 12, pp. 721-725.

Mes J., D.S Campbell, R.N. Robinson et D.J. Davies 1977 Bull. Environ. Contam. Toxicol., 17: 196

Mes J., D.J. Davies et D. Turton. 1982 Polychlorinated biphenyl and other chlorinated hydrocarbon residues in adipose tissue of Canadians. Bull. Environm. Contam. Toxicol., 28, pp. 97-104.

Ministry of the Environment. 1983 Ontario drinking water objectives. Ministry of the Environment, Ontario.

NAS. 1980 Drinking water and health, Vol. 3 National Academy Press, Washington, DC.

OMS 1985a. Directives de Qualité pour l'Eau de Boisson. Volumes 1 et 2. Recommandations. Organisation Mondiale de la Santé, Genève. Volume 2, version française sous presse.

Oppenheimer, J. 1984. Detection Limits in Water Quality Analysis. Proceedings of the 12th Annual American Waterworks Association Water Quality Technology Conference. pp 213-220. Dec. 2-5, 1984.

Page T., R.H. Harris et S.S. Epstein. 1976 Drinking water and cancer mortality in Louisiana. Science, 219, July 2, pp. 55-57.

Podrebarac D.S. 1984 Pesticide, metal, and other chemical residues in adult total diet samples. (XIV). October 1977 - September 1978. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 67:176-185.

Santé et Bien-Etre Social Canada. 1980 Effets des Phosphates et Triaryle Trialkylaryle sur l'Environnement et la Santé, Santé et Bien-être social Canada, Pub. no. 82-EHD-73, Ottawa 1980, 140 pages.

Saschenbrecker P.W. 1976 Levels of terminal pesticide residues in Canadian meat. Can. Vet. J., 17:158-163.

Semenciw R., H. Smith et Y. Mao. 1984 Mortalité due au Cancer dans le Comté de Niagara, Ontario, 1951-1981. Santé et Bien-être social Canada, Rapport Spécial No. 5.

Spengler R.F. 1981 Water contamination by toxic chemicals: a challenge to cancer registries in assessing population risks. Focus, International Joint Commission, Windsor.

U.K. 1981. Committee on chemicals and materials of construction for use in public water supply and swimming pools. Thirteenth Statement, London, December, 1981.

USEPA. 1975b. Preliminary assessment of suspected carcinogens in drinking water. Washington DC p. II-4, cited in I.A.R.C., 1979.

Vigod, T. et Wordsworth, A. Water Fit To Drink? 1982. The Need for a Safe Drinking Water Act in Canada, Pollution Probe.

Williams, D.T., E.R. Nestmann, G.L. LeBel, F.M. Benoit, R. Otson et E. Lee. 1982. Determination of mutagenic potential and organic contaminants of Great Lakes drinking water. Chemosphere, 11: 263-276.

Table III-1. Summary of Current Drinking Water Quality Guidelines and Standards

PARAMETERS	CANADA MAC	UNITED STATES MAXIMUM CONCENTRATION LEVEL	UNITED STATES SECONDARY MCL	ONTARIO M.A.C.	ONTARIO M.D.C.	NEW YORK MAXIMUM CONTAMINATE LEVEL	PENNSYLVANIA[B] SEE UNITED STATES SEE BELOW*	OHIO SEE U.S.A M.C.L.	OHIO SEDONDARY MCL	MICHIGAN SEE U.S.A. MCL M.C.L.	MICHIGAN SECONDARY MCL	INDIANA MAXIMUM CONTAMINATE LEVEL	ILLINOIS M.C.L.	ILLINOIS SECONDARY M.C.L.	WISCONSIN M.C.L.	WISCONSIN SECONDARY M.C.L.	MINNESOTA SEE U.S.A. MCL	MINNESOTA SECONDARY MCL	WHO GUIDELINE VALUES	PARAMETERS
GENERAL																				**GENERAL**
CHLORIDE mg/L	(250)		250		250	250	250		250		250			250		250		250	(250)	CHLORIDE mg/L
COLOUR (TCU)	15		15		5	15	15		15		15	(ACCEPTABLE)		15		15		15	(15)	COLOUR (TCU)
CORROSIVITY			NON-CORROSIVE			NON-CORROSIVE	NON-CORROSIVE		NON-CORROSIVE		NON-CORROSIVE					NON-CORROSIVE		NON-CORROSIVE		CORROSIVITY
FLUORIDE mg/L	1.5[W]	1.4-2.4[C]		2.4		2.2						2.4[H]	2.0[F]		2.2				1.5	FLUORIDE mg/L
FOAMING AGENTS mg/L			0.5				.05		0.5		.05			M.B.A.S.-0.5		M.B.A.S.-0.5		0.5		FOAMING AGENTS mg/L
HARDNESS, TOTAL mg/L																			(500)	HARDNESS, TOTAL mg/L
HYDROGEN SULPHIDE mg/L														0.05						HYDROGEN SULPHIDE mg/L
NITRATE (AS N) mg/L	10.0	10.0		10.0		10.0		10.0		10.0		10.0	10.0		10.0		10.0		10.0	NITRATE (AS N) mg/L
NITRITE (AS N) mg/L	1.0			1.0																NITRITE (AS N) mg/L
ORGANIC NITROGEN mg/L					0.15[I]															ORGANIC NITROGEN mg/L
TDS mg/L	500		500		500		500		500		500					500[G]		500	(1000)	TDS mg/L
pH (STANDARD UNITS)	(6.5-8.5)		6.5-8.5		6.5-8.5		6.5-8.5	7.0-10.5											(6.5-8.5)	pH (STANDARD UNITS)
OIL (HEXANE-SOLUBLES OR EQUIVALENT) mg/L													0.1							OIL (HEXANE-SOLUBLES OR EQUIVALENT) mg/L
SODIUM mg/L																			(200)	SODIUM mg/L
TOC mg/L					5.0															TOC mg/L
TURBIDITY (NTU)	5	1[A]		1 FTU		1[A]		< 1[A]		< 1[A]		1[A]	1[A]		< 1[A]		< 1[A]		(5)	TURBIDITY (NTU)
TEMPERATURE (°C)	15				15															TEMPERATURE (°C)
ODOUR	—		3 (TON)		INOFFENSIVE	3 (TON)	3 (TON)		3 (TON)		3 (TON)	(ACCEPTABLE)		3 (TON)		3 (TON)		3 (TON)	(INOFFENSIVE)	ODOUR
TASTE	—				INOFFENSIVE							(ACCEPTABLE)							(INOFFENSIVE)	TASTE
SULPHATE mg/L	500		250		500	250	250		250		250			250		250		250	(400)	SULPHATE mg/L
PHENOLS mg/L	(0.002)				0.002											M.B.A.S.-0.5				PHENOLS mg/L
MICROBIOLOGICAL																				**MICROBIOLOGICAL**
FECAL COLIFORM (per 100 mL)	0[X]			nil															0	FECAL COLIFORM (per 100 mL)
FECAL STREPTOCOCCI (per 100 mL)					nil															FECAL STREPTOCOCCI (per 100 mL)
STANDARD PLATE COUNT (per 100 mL)					50,000							4[J]					1[B]			STANDARD PLATE COUNT (per 100 mL)
TOTAL COLIFORM (per 100 mL)	10[U]	10[B]		≤ 5	< 5[U]			1		< 1		4[J]	1		1		10[B]		0[T]	TOTAL COLIFORM (per 100 mL)
RADIOLOGICAL[Y]																				**RADIOLOGICAL**[Y]
GROSS ALPHA Bq/L	0.1	15 pci/L				15 pci/L	15 pci/L	15 pci/L		15 pci/L		15 pci/L	15 pci/L		5 pci/L		15 pci/L		0.1	GROSS ALPHA Bq/L
GROSS BETA[E] Bq/L	1	50 pci/L					50 pci/L										50 pci/L		1	GROSS BETA[E] Bq/L
CESIUM-137-Bq/L	50			50	5[K]															CESIUM-137-Bq/L
IODINE-131-Bq/L	10			10	1[K]															IODINE-131-Bq/L
RADIUM-226-Bq/L	1.0	5[V] pci/L		1.0	0.1[K]	5[V] pci/L	5[V] pci/L	5 pci/L		5 pci/L		5 pci/L	5 pci/L		5 pci/L		5 pci/L			RADIUM-226-Bq/L
STRONTIUM-90-Bq/L	10	8 pci/L		10	1.0[K]	8 pci/L	8 pci/L	8 pci/L		8 pci/L		8 pci/L	8 pci/L		8 pci/L		8 pci/L			STRONTIUM-90-Bq/L
TRITIUM — Bq/L	40,000	20,000 pci/L		40,000	4,000[K]	20,000 pci/L	20,000 pci/L	20,000 pci/L		20,000 pci/L		20,000 pci/L	20,000 pci/L		20,000 pci/L		20,000 pci/L			TRITIUM — Bq/L
INORGANIC																				**INORGANIC**
ALUMINUM mg/L																			(0.2)	ALUMINUM mg/L
ARSENIC mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05		0.05	ARSENIC mg/L
BARIUM mg/L	1.0	1.0		1.0		1.0		1.0		1.0		1.0	1.0		1.0		1.0			BARIUM mg/L
BORON mg/L	5.0			5.0																BORON mg/L
CADMIUM mg/L	0.005	0.010		0.005		0.010		0.010		0.010		0.010	0.010		0.010		0.010		0.005	CADMIUM mg/L
CHROMIUM mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05	0.3-1.0	0.05		0.05		0.05	CHROMIUM mg/L
COPPER mg/L	(1.0)		1.0		1.0	1.0	1.0		1.0		1.0		5			1.0		1.0	(1.0)	COPPER mg/L
CYANIDE mg/L	0.2			0.2									0.2						0.1	CYANIDE mg/L
IRON mg/L	(0.3)		0.3		0.3	0.3	0.3		0.3		0.3		1.0	0.3		0.3		0.3	(0.3)	IRON mg/L
LEAD mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	LEAD mg/L
MANGANESE mg/L	(0.05)		0.05		0.05	0.3	0.05						0.15	0.05		0.05		0.05	(0.1)	MANGANESE mg/L
MERCURY mg/L	0.001	0.002		0.001		0.002			0.05		0.05	0.002			0.002		0.002		0.001	MERCURY mg/L
SELENIUM mg/L	0.01	0.01		0.01		0.01		0.01		0.01		0.01	0.01		0.01		0.01		0.01	SELENIUM mg/L
SILVER mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05			SILVER mg/L
URANIUM mg/L	0.02			0.02[L]																URANIUM mg/L
ZINC mg/L	(5.0)		5.0		5.0		5.0						5.0	5.0		5.0		5.0	(5.0)	ZINC mg/L

ALUMINUM mg/L																			(0.2)	ALUMINUM mg/L
ARSENIC mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05		0.05	ARSENIC mg/L
BARIUM mg/L	1.0	1.0		1.0		1.0		1.0		1.0		1.0	1.0		1.0		1.0			BARIUM mg/L
BORON mg/L	5.0			5.0																BORON mg/L
CADMIUM mg/L	0.005	0.010		0.005		0.010		0.010		0.010		0.010	0.010		0.010		0.010		0.005	CADMIUM mg/L
CHROMIUM mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05	0.3-1.0	0.05		0.05		0.05	CHROMIUM mg/L
COPPER mg/L	(1.0)		1.0		1.0	1.0	1.0		1.0		1.0		5			1.0		1.0	(1.0)	COPPER mg/L
CYANIDE mg/L	0.2			0.2									0.2						0.1	CYANIDE mg/L
IRON mg/L	(0.3)		0.3		0.3	0.3	0.3		0.3		0.3		1.0	0.3		0.3		0.3	(0.3)	IRON mg/L
LEAD mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	LEAD mg/L
MANGANESE mg/L	(0.05)		0.05		0.05	0.3	0.05						0.15	0.05		0.05		0.05	(0.1)	MANGANESE mg/L
MERCURY mg/L	0.001	0.002		0.001		0.002			0.05		0.05	0.002			0.002		0.002		0.001	MERCURY mg/L
SELENIUM mg/L	0.01	0.01		0.01		0.01		0.01		0.01		0.01	0.01		0.01		0.01		0.01	SELENIUM mg/L
SILVER mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05			SILVER mg/L
URANIUM mg/L	0.02			0.02[L]																URANIUM mg/L
ZINC mg/L	(5.0)		5.0		5.0		5.0						5.0	5.0		5.0		5.0	(5.0)	ZINC mg/L
SULPHIDE (AS H_2S) mg/L	(0.05)				INOFFENSIVE				0.05		5.0									SULPHIDE (AS H_2S) mg/L
BASE/NEUTRALS																				**BASE/NEUTRALS**
BENZO(A)PYRENE µg/L																			0.01[Z]	BENZO(A)PYRENE µg/L
VOLATILE ORGANICS																				**VOLATILE ORGANICS**
BENZENE µg/L																			10[Z]	BENZENE µg/L
CARBON TETRACHLORIDE µg/L																			3[Z]	CARBON TETRACHLORIDE µg/L
1,2-DICHLOROETHANE µg/L																			10[Z]	1,2-DICHLOROETHANE µg/L
1,1-DICHLOROETHENE µg/L																			0.3[Z]	1,1-DICHLOROETHENE µg/L
HEXACHLOROBENZENE ug/L																			0.01[Z]	HEXACHLOROBENZENE µg/L
METHANE L/m³					3 L/m³															METHANE L/m³
TETRACHLOROETHENE mg/L																			0.010[Z]	TETRACHLOROETHENE mg/L
TRICHLOROETHENE mg/L																			0.030[Z]	TRICHLOROETHENE mg/L
TRIHALOMETHANES mg/L	0.35	0.1		0.35				0.1		0.1[D]					0.10		0.1[D]		0.03[M]	TRIHALOMETHANES mg/L
PESTICIDES & P.C.B.'S																				**PESTICIDES & P.C.B.'S**
ALDRIN + DIELDRIN mg/L	0.0007			0.0007									0.001[N]						0.00003	ALDRIN + DIELDRIN mg/L
GAMMA-BHC (LINDANE) mg/L	0.004	0.004		0.004		0.004		0.004		0.04		0.004	0.004		0.004		0.004		0.003	GAMMA-BHC (LINDANE) mg/L
CARBARYL mg/L	0.07			0.07																CARBARYL mg/L
CHLORDANE (TOTAL ISOMERS) mg/L	0.007			0.007									0.003						0.0003	CHLORDANE (TOTAL ISOMERS) mg/L
2,4-D mg/L	0.1	0.1		0.1		0.1		0.1		0.1		0.1	0.01		0.1		0.1		0.100	2,4-D mg/L
ENDRIN mg/L	0.0002	0.0002		0.0002		0.0002		0.0002		0.0002		0.0002	0.0002		0.0002		0.0002			ENDRIN mg/L
HEPTACHLOR mg/L	0.003[P]			0.003[P]									0.0001						0.0001[P]	HEPTACHLOR mg/L
HEPTACHLOR EPOXIDE mg/L	0.003[P]			0.003[P]									0.0001						0.0001[P]	HEPTACHLOR EPOXIDE mg/L
METHOXYCHLOR mg/L	0.1	0.1		0.1		0.1		0.1		0.1		0.1	0.1		0.1		0.1		0.030	METHOXYCHLOR mg/L
METHYL PARATHION mg/L	0.007			0.007																METHYL PARATHION mg/L
PARATHION mg/L	0.035			0.035																PARATHION mg/L
PCB's mg/L				0.003[L]																PCB's mg/L
TOXAPHENE mg/L	0.005	0.005		0.005		0.005		0.005		0.005		0.005	0.005		0.005		0.005			TOXAPHENE mg/L
2,4,5-TP (SILVEX) mg/L	0.01	0.01		0.01		0.01		0.01		0.01		0.01	0.01		0.01		0.01			2,4,5-TP (SILVEX) mg/L
PESTICIDES — TOTAL[R] mg/L	0.1																			PESTICIDES — TOTAL[R] mg/L
DIAZINON mg/L	0.014			0.014																DIAZINON mg/L
DDT-TOTAL mg/L	0.03			0.03									0.05						1.0	DDT-TOTAL mg/L
PHENOLICS & ACIDS																				**PHENOLICS & ACIDS**
NITRILOTRIACETIC ACID (NTA) mg/L	0.05			0.05																NITRILOTRIACETIC ACID (NTA) mg/L
PENTACHLOROPHENOL mg/L																			0.010	PENTACHLOROPHENOL mg/L
2,4,6-TRICHLOROPHENOL mg/L																			0.010[Z]	2,4,6-TRICHLOROPHENOL mg/L

A. Monthly average, higher levels may be allowed under specific conditions.
B. For the membrane filtration technique, authentic mean of all samples examined in a month.
C. Value varies with air temperature.
D. All systems that add a disinfectant to the water and serve a population greater than 10,000.
E. For most jurisdictions, it is required that an annual dose equivalent to the body or any internal organ not exceed 4 millirem per year for beta particles and photon radioactivity not to be exceeded.
F. Value quoted is for Cook and Lake counties which border on Lake Michigan.
G. Value for "Total Residue".
H. For communities where fluoride is added. MCL is 8.0 when fluoride is naturally occurring.
I. Total kjeldahl nitrogen minus ammonia nitrogen.
J. For membrane filtration results. Value not to exceed more than 1 sample when less than twenty examined per month or 5% of samples when more than 20 examined per month.
K. Target concentrations for life-long continuous consumption based on health considerations.
L. An interim MAC.
M. For chloroform only.
N. Illinois considers each separately and has a MCL of 0.001 for each of the two compounds.
P. Limit is for sum of heptachlor and heptachlor epoxide.
R. Total refers to the concentration of those pesticides listed above.
S. Pennsylvania adopts the U.S. federal secondary MCLs as state MCLs.
T. A value of 3 is allowed in occasional, non-consecutive samples taken from the distribution system.
U. Value not to be exceeded in any sample, no more than 10% of samples should be positive in a 30-day period. No more than two consecutive samples should show presence of coliforms.
V. For radium -226 and 228.
W. Set for both health and aesthetic considerations.
X. When coliform organisms are detected, none should be fecal.
Y. 27 pci/L = 1 Bq/L.
Z. Tentative guideline values.
( ) Values in brackets based on aesthetics.
***** This state has chosen to adopt the federal secondary contaminant levels as state maximum contaminant levels.

Tableau III-1. Résumé des directives et normes actuelles pour la qualité de l'eau potable

	CANADA	ETATS-UNIS		ONTARIO		NEW YORK	PENNSYLVANIE[B]	OHIO		MICHIGAN		INDIANA	ILLINOIS		WISCONSIN		MINNESOTA		OMS	
PARAMÈTRES	CMA	NIVEAU DE CONCENTRATION MAXIMUM	SECONDARY MCL	C.M.A.	C.M.S.	NIVEAU MAXIMUM DE CONTAMINANT	VOIR SOUS ETATS-UNIS ET NOTE CI-DESSOUS	VOIR ÉTATS-UNIS : NCM	SECONDAIRE NCM	VOIR ÉTATS-UNIS : NCM	SECONDAIRE NCM	NIVEAU MAXIMUM DE CONTAMINANT	NCM	SECONDAIRE NCM	NCM	SECONDAIRE NCM	VOIR ÉTATS-UNIS : NCM	SECONDAIRE NCM	VALEURS RECOMMANDÉES	PARAMÈTRES
GÉNÉRAUX																				**GÉNÉRAUX**
CHLORURE mg/L	(250)		250		250	250	250		250		250			250		250		250	(250)	CHLORURE mg/L
COULEUR (UCV)	15		15		5	15	15		15		15	(ACCEPTABLE)		15		15		15	(15)	COULEUR (UCV)
CORROSION			NON-CORROSIF			NON-CORROSIF	NON-CORROSIF		NON-CORROSIF		NON-CORROSIF					NON-CORROSIF		NON-CORROSIF		CORROSION
FLUORURE mg/L	1.5[W]	1.4-2.4[C]		2.4		2.2						2.4[H]	2.0[F]		2.2				1.5	FLUORURE mg/L
PRODUITS MOUSSANTS mg/L			0.5				05		0.5		05			M.B.A.S.-0.5		M.B.A.S.-0.5		0.5		PRODUITS MOUSSANTS mg/L
DURETÉ TOTALE mg/L																				DURETÉ TOTALE TOTAL mg/L
SULPHURE D'HYDROGÈNE mg/L														0.05					(500)	SULPHURE D'HYDROGÈNE mg/L
NITRATES (EN N) mg/L	10.0	10.0		10.0		10.0		10.0		10.0		10.0	10.0		10.0		10.0		10.0	NITRATES (EN N) mg/L
NITRITES (EN N) mg/L	1.0			1.0																NITRITES (EN N) mg/L
NITROGÈNE ORGANIQUE mg/L					0.15[I]															NITROGÈNE ORGANIQUE mg/L
TSD (total des solides dissous) mg/L	500		500		500		500		500		500					500[G]		500	(1000)	TSD (total des solides dissous) mg/L
pH (UNITÉS STANDARDS)	(6.5-8.5)		6.5-8.5		6.5-8.5		6.5-8.5	7.0-10.5											(6.5-8.5)	pH (UNITÉS STANDARDS)
HUILE (HEXANES—SOLUBLES OU L'ÉQUIVALENT) mg/L													0.1							HUILE (HEXANES-SOLUBLES OU L'ÉQUIVALENT) mg/L
SODIUM mg/L																			(200)	SODIUM mg/L
COT (Carbone organique total) mg/L					5.0															COT (Carbone organique total) mg/L
TURBIDITÉ	5	1[A]		1 FTU		1[A]		<1[A]		<1[A]		1[A]	1[A]		<1[A]		<1[A]		(5)	TURBIDITÉ (UTN)
TEMPÉRATURE (°C)	15				15															TEMPÉRATURE (°C)
ODEUR	—		3 (TON)		INOFFENSIF	3 (TON)	3 (TON)		3 (TON)		3 (TON)	(ACCEPTABLE)		3 (TON)		3 (TON)		3 (TON)	(INOFFENSIF)	ODEUR
GOÛT	—				INOFFENSIF							(ACCEPTABLE)							(INOFFENSIF)	GOÛT
SULFATE mg/L	500		250		500	250	250		250		250			250		250		250	(400)	SULFATE mg/L
PHÉNOLS mg/L	0.002				0.002											M.B.A.S.-0.5				PHÉNOLS mg/L
MICROBIOLOGIQUES																				**MICROBIOLOGIQUES**
COLIFORMES FÉCAUX (par 100 mL)	0[X]			nil															0	COLIFORMES FÉCAUX (par 100 mL)
STREPTOCOQUES FÉCAUX (par 100 mL)					nil															STREPTOCOQUES FÉCAUX (par 100 mL)
NUMÉRATION SUR PLAQUE TYPE (par 100 mL)					50.000							4[J]					1[B]			NUMÉRATION SUR PLAQUE TYPE (par 100 mL)
NOMBRE TOTAL DE COLIFORMES (par 100 mL)	10[U]	10[B]		<5[V]	<5			1		<1		4[J]	1		1		10[B]		0[Y]	NOMBRE TOTAL DE COLIFORMES (par 100 mL)
RADIOLOGIQUES[Y]																				**RADIOLOGIQUES[Y]**
ALPHA BRUT Bq/L	0.1	15 pci/L				15 pci/L	15 pci/L	15 pci/L		15 pci/L		15 pci/L	15 pci/L		5 pci/L		15 pci/L		0.1	ALPHA BRUT Bq/L
BETA(E) BRUT[E] Bq/L	1	50 pci/L					50 pci/L										50 pci/L		1	BETA(E) BRUT[E] Bq/L
CÉSIUM-137-Bq/L	50			50	5[K]															CÉSIUM-137-Bq/L
IODE-131-Bq/L	10			10	1[K]															IODE-131-Bq/L
RADIUM-226-Bq/L	1.0	5[V] pci/L		1.0	0.1[K]	5[V] pci/L	5[V] pci/L	5[V] pci/L		5 pci/L		5[V] pci/L	5[V] pci/L		5[V] pci/L		5[V] pci/L			RADIUM-226-Bq/L
STRONTIUM-90-Bq/L	10	8 pci/L		10	1.0[K]	8 pci/L	8[V] pci/L	8 pci/L		8 pci/L		8 pci/L	8 pci/L		8 pci/L		8 pci/L			STRONTIUM-90-Bq/L
TRITIUM — Bq/L	40.000	20.000 pci/L		40.000	4.000[K]	20.000 pci/L	20.000 pci/L	20.000 pci/L		20.000 pci/L		20.000 pci/L	20.000 pci/L		20.000 pci/L		20.000 pci/L			TRITIUM — Bq/L
INORGANIQUES																				**INORGANIQUES**
ALUMINIUM mg/L																			(0.2)	ALUMINIUM mg/L
ARSENIC mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05		0.05	ARSENIC mg/L
BARIUM mg/L	1.0	1.0		1.0		1.0		1.0		1.0		1.0	1.0		1.0		1.0			BARIUM mg/L
BORE mg/L	5.0			5.0																BORE mg/L
CADMIUM mg/L	0.005	0.010		0.005		0.010		0.010		0.010		0.010	0.010		0.010		0.010		0.005	CADMIUM mg/L
CHROME mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05	0.3-1.0	0.05		0.05		0.05	CHROME mg/L
CUIVRE mg/L	(1.0)		1.0		1.0	1.0	1.0		1.0		1.0		5			1.0		1.0	(1.0)	CUIVRE mg/L
CYANURE mg/L	0.2			0.2									0.2						0.1	CYANURE mg/L
FER mg/L	(0.3)		0.3		0.3	0.3	0.3		0.3		0.3		1.0	0.3		0.3		0.3	(0.3)	FER mg/L
PLOMB mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	PLOMB mg/L
MANGANÈSE mg/L	(0.05)		0.05		0.05	0.3	0.05						0.15	0.05		0.05		0.05	(0.1)	MANGANÈSE mg/L
MERCURE mg/L	0.001	0.002		0.001		0.002			0.05		0.05	0.002			0.002		0.002		0.001	MERCURE mg/L
SÉLÉNIUM mg/L	0.01	0.01		0.01		0.01		0.01		0.01		0.01	0.01		0.01		0.01		0.01	SÉLÉNIUM mg/L
ARGENT mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05			ARGENT mg/L
URANIUM mg/L	0.02			0.02[L]																URANIUM mg/L
ZINC mg/L	(5.0)		5.0		5.0		5.0						5.0	5.0		5.0		5.0	(5.0)	ZINC mg/L
SULPHURE (EN H_2S) mg/L	(0.05)				INOFFENSIF				0.05		5.0									SULPHURE (EN H_2S) mg/L
BASE/NEUTRES																				**BASE/NEUTRES**
BENZO(A)PYRÈNE µg/L																			0.01[Z] pci/L	BENZO(A)PYRÈNE µg/L

ALUMINIUM mg/L																		(0.2)	ALUMINIUM mg/L
ARSENIC mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05	0.05	ARSENIC mg/L
BARIUM mg/L	1.0	1.0		1.0		1.0		1.0		1.0		1.0	1.0		1.0		1.0		BARIUM mg/L
BORE mg/L	5.0			5.0															BORE mg/L
CADMIUM mg/L	0.005	0.010		0.005		0.010		0.010		0.010		0.010	0.010		0.010		0.010	0.005	CADMIUM mg/L
CHROME mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05	0.3-1.0	0.05		0.05	0.05	CHROME mg/L
CUIVRE mg/L	(1.0)		1.0		1.0	1.0	1.0		1.0		1.0		5			1.0		1.0	(1.0)	CUIVRE mg/L
CYANURE mg/L	0.2			0.2									0.2						0.1	CYANURE mg/L
FER mg/L	(0.3)		0.3		0.3	0.3	0.3		0.3		0.3		1.0	0.3		0.3		0.3	(0.3)	FER mg/L
PLOMB mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	PLOMB mg/L
MANGANÈSE mg/L	(0.05)		0.05		0.05	0.3	0.05						0.15	0.05		0.05		0.05	(0.1)	MANGANÈSE mg/L
MERCURE mg/L	0.001	0.002		0.001		0.002			0.05		0.05	0.002			0.002		0.002		0.001	MERCURE mg/L
SÉLÉNIUM mg/L	0.01	0.01		0.01		0.01		0.01		0.01		0.01	0.01		0.01		0.01		0.01	SÉLÉNIUM mg/L
ARGENT mg/L	0.05	0.05		0.05		0.05		0.05		0.05		0.05	0.05		0.05		0.05			ARGENT mg/L
URANIUM mg/L	0.02			0.02[L]																URANIUM mg/L
ZINC mg/L	(5.0)		5.0		5.0		5.0						5.0	5.0		5.0		5.0	(5.0)	ZINC mg/L
SULPHURE (EN H_2S) mg/L	(0.05)				INOFFENSIF				0.05		5.0									SULPHURE (EN H_2S) mg/L
BASE/NEUTRES																				**BASE/NEUTRES**
BENZO(A)PYRÈNE µg/L																			0.01[Z] pc/L	BENZO(A)PYRÈNE µg/L
ORGANIQUES VOLATILES																				**ORGANIQUES VOLATILES**
BENZÈNE µg/L																			10[Z]	BENZÈNE µg/L
TÉTRACHLORURE DE CARBONE µg/L																			3[Z]	TÉTRACHLORURE DE CARBONE µg/L
1,2-DICHLOROÉTHANE µg/L																			10[Z]	1,2-DICHLOROÉTHANE µg/L
1,1-DICHLOROÉTHÈNE µg/L																			0.3[Z]	1,1-DICHLOROÉTHÈNE µg/L
HEXACHLOROBENZÈNE µg/L																			0.01[Z]	HEXACHLOROBENZÈNE µg/L
MÉTHANE L/m³					3 L/m³															MÉTHANE L/m³
TÉTRACHLORÉTHÈNE mg/L																			0.010[Z]	TÉTRACHLORÉTHÈNE mg/L
TRICHLORÉTHÈNE mg/L																			0.030[Z]	TRICHLORÉTHÈNE mg/L
TRIHALOMÉTHANES mg/L	0.35	0.1		0.35				0.1		0.1[D]					0.10		0.1[D]		0.03[W]	TRIHALOMÉTHANES mg/L
PESTICIDES ET PCB																				**PESTICIDES ET PCB**
ALDRINE + DIELDRINE mg/L	0.0007			0.0007									0.001[N]						0.00003	ALDRINE + DIELDRINE mg/L
GAMMA-HCH (hexachlorocyclo-hexane) (LINDANE) mg/L	0.004	0.004		0.004		0.004		0.004		0.04		0.004	0.004		0.004		0.004		0.003	GAMMA-HCH (hexachlorocyclo-hexane) (LINDANE) mg/L
CARBARYL mg/L	0.07			0.07																CARBARYL mg/L
CHLORDANE (ISOMÈRES TOTAUX) mg/L	0.007			0.007									0.003						0.0003	CHLORDANE (ISOMÈRES TOTAUX) mg/L
2,4-D mg/L	0.1	0.1		0.1		0.1		0.1		0.1		0.1	0.01		0.1		0.1		0.100	2,4-D mg/L
ENDRINE mg/L	0.0002	0.0002		0.0002		0.0002		0.0002		0.0002		0.0002	0.0002		0.0002		0.0002			ENDRINE mg/L
HEPTACHLORE mg/L	0.003[P]			0.003[P]									0.0001						0.0001[P]	HEPTACHLORE mg/L
EPOXYDE D'HEPTACHLORE mg/L	0.003[P]			0.003[P]															0.0001[P]	EPOXYDE D'HEPTACHLORE mg/L
MÉTHOXYCHLORE mg/L	0.1	0.1		0.1		0.1		0.1		0.1		0.1	0.1		0.1		0.1		0.030	MÉTHOXYCHLORE mg/L
MÉTHYL-PARATHION mg/L	0.007			0.007																MÉTHYL-PARATHION mg/L
PARATHION mg/L	0.035			0.035																PARATHION mg/L
PCB mg/L				0.003[L]																PCB mg/L
TOXAPHÈNE mg/L	0.005	0.005		0.005		0.005		0.005		0.005		0.005	0.005		0.005		0.005			TOXAPHÈNE mg/L
2,4,5-TP (SILVEX) mg/L	0.01	0.01		0.01		0.01		0.01		0.01		0.01	0.01		0.01		0.01			2,4,5-TP (SILVEX) mg/L
PESTICIDES (TOTAUX)[R] mg/L	0.1																			PESTICIDES (TOTAUX)[R] mg/L
DIAZINON mg/L	0.014			0.014																DIAZINON mg/L
DDT (ISOMÈRES TOTAUX) mg/L	0.03			0.03									0.05						1.0	DDT (ISOMÈRES TOTAUX) mg/L
PHÉNOLS ET ACIDES																				**PHÉNOLS ET ACIDES**
ACIDE NITRILOTRIACÉTIQUE (NTA) mg/L	0.05			0.05																ACIDE NITRILOTRIACÉTIQUE (NTA) mg/L
PENTACHLOROPHÉNOL mg/L																			0.010	PENTACHLOROPHÉNOL mg/L
2,4,6 TRICHLOROPHÉNOL mg/L																			0.010[Z]	2,4,6 TRICHLOROPHÉNOL mg/L

A. Moyenne mensuelle; des niveaux supérieurs sont permis à certaines conditions.
B. Pour la technique de filtration par membrane, moyenne véritable de tous les échantillons examinés en un mois.
C. Les valeurs varient avec la température de l'air.
D. Tous les systèmes qui ajoutent un désinfectant à l'eau et desservent une population supérieure à 10,000.
E. Dans la plupart des régions administratives, on exige qu'une dose annuelle équivalente imposée au corps ou à un organe interne ne dépasse pas 4 millirems par an pour les particules bêta et que la radioactivité du photon ne soit pas dépassée.
F. La valeur citée a été relevée dans les comtés de Cook et Lake, au bord du Lac Michigan.
G. Valeur du "résidu total".
H. Pour les communautés où l'on ajoute du fluorure. Le NMC est de 8.0 quand le fluorure se produit naturellement.
I. Nitrogène Kjeldahl total moins le nitrogène d'ammoniac.
J. Résultats de la filtration par membrane. La valeur ne doit pas dépasser 1 échantillon quand moins de vingt sont examinés par mois ou 5% des échantillons quand plus de 20 sont examinés par mois.
K. Concentration cible pour une consommation continue tout au long d'une vie, sur la base de considérations de santé.
L. CMA intérimaire.
M. Pour le chloroforme seulement.
N. L'Illinois considère chacun séparément et a un NCM de 0.001 pour chacun des deux composés.
P. La limite s'applique à la somme de l'heptachlore et l'Epoxyde d'heptachlore.
R. Le total réfère à la concentration des pesticides cités ci-dessus.
S. La Pennsylvanie adopte comme NCM de l'Etat les NCM secondaires fédéraux.
T. Une valeur de 3 est accordée à des échantillons occasionnels, non-consécutifs pris dans le système de distribution.
U. Valeur à ne pas excéder dans n'importe quel échantillon, pas plus de 10% des échantillons ne devraient être positifs au cours d'une période de 30 jours. Pas plus de 2 échantillons consécutifs ne devraient contenir de coliformes.
V. Pour le radium — 226 et 228.
W. Etablis tant pour des critères d'esthétique que des raisons de santé.
X. Quand des organismes coliformes sont détectés, aucun ne devrait être fecal.
Y. 27 pc/L = 1 Bq/L
Z. Valeurs préliminaires des directives.
( ) Les valeurs entre parentheses sont fondées sur des critères esthétiques.
« N.B. cet état a choisi d'adopter les niveaux de contamination secondaires fédéraux comme niveaux maximum de contamination dans l'état.